ENCYCLOPÉDIE PÉRIODIQUE DES SCIENCES MÉDICO-BIOLOGIQUES
SECTION : NEUROLOGIE

REVUE NEUROLOGIQUE

fondée en 1893 par E. BRISSAUD et Pierre MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Tome 77 - N° 1 - 2
Janvier-Février 1945



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120 BOULEVARD SAINT-GERMAIN - PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1945
(L'abonnement part du 1er janvier)

France et Colonies : **260** fr. — Changement d'adresse : **5** fr.
Etranger : Tarif N° 1, **360** francs, Tarif N° 2, **380** francs

Cette revue constitue une des sections de
L'ENCYCLOPÉDIE PÉRIODIQUE DES SCIENCES MÉDICO-BIOLOGIQUES

Prix d'abonnement à l'ensemble des 26 sections
France et Colonies : **4.150** fr.
Etranger : Tarif I, **6.000** fr. ; Tarif II, **6.140** fr.

La Société de Neurologie se réunit le 1er jeudi du mois, 12, rue de Seine, à 9 heures, sauf en août, septembre et octobre.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction
de la REVUE NEUROLOGIQUE, au Docteur P. MOLLARET
et la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE,
au Docteur R. GARCIN
Secrétaire général de la Société de Neurologie

Librairie MASSON ET Cie, *120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e.*
Téléphone : Danton 56.11-56.12-56.13. Inter Danton 31. Compte postal n° 599.

REVUE NEUROLOGIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



Tome 77 - 1945

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120 BOULEVARD SAINT-GERMAIN - PARIS



Photo Henri Manuel

Achille SOUQUES
(1860-1944)



Tome 77. N° 1-2 Janvier-Février 1945
REVUE NEUROLOGIQUE

ACHILLE SOUQUES
(1860-1944)

C'est avec une émotion profonde que les neurologistes français apprirent aux derniers jours de l'an passé la disparition de M. Souques. Ce deuil fut particulièrement ressenti à la *Revue Neurologique* dont il était le dernier membre fondateur comme à la Société de Neurologie de Paris dont il était l'ancêtre aimé et vénéré ; ne représentait-il pas le dernier lien vivant avec l'illustre école de Charcot, dont il fut le dernier interne ; ne donnait-il pas avec sa discrète autorité, sa parfaite distinction, son exquise courtoisie, le plus bel exemple à notre Société où tous l'admiraient, l'estimaient et l'aimaient.

Achille-Alexandre Souques naquit le 6 février 1860 dans l'Aveyron, au village de Peyre, bâti en étages sur le roc au versant méridional du Plateau central, un peu en aval des fameuses gorges du Tarn; issu d'une de ces familles terriennes, riches surtout en honneur et en enfants, qui font de la terre française une inépuisable réserve vitale, il reçut de ses parents la droiture, le sérieux et la bonté, ainsi que ce sens de la mesure qui est traditionnel en ces terroirs du Centre.

Du collège de Saint-Geniez-d'Olt, il passe au Collège Stanislas à quatorze ans ; il y fait de brillantes études et il commence ensuite son droit ; mais il ne s'attarde pas dans la voie juridique et presque aussitôt il s'orientait vers la médecine. Il arrivait à l'internat en 1886, parmi les premiers d'une promotion qui comprenait Dupré, Sollier, Mosny, Mlle Klumpke (qui devait devenir Mme Dejerine), Le Noir, Mauclaire, Courtois-Suffit, J.-L. Faure. Il fut l'interne de Fernet, de Gouraud, de Chauffard et de Charcot ; médaille d'or de l'internat, il revint dans le service de Charcot y accomplir son année d'interne lauréat, au cours de laquelle mourut brusquement le maître auquel il s'était définitivement attaché. Il fut alors chef de clinique de Brissaud qui remplaça Charcot comme agrégé, puis de Raymond devenu professeur de Clinique des maladies nerveuses, auprès de qui il resta ensuite comme chef de laboratoire. De ces années d'internat et de clinicat à la Salpêtrière, il avait conservé un souvenir ému fait des prestiges de l'enseignement du grand maître, des charmes de l'atmosphère du vieil hospice et aussi de la ferveur des précieuses amitiés nouées au cours des longues heures de travail commun : c'est ainsi qu'il était resté intimement attaché à Jean Charcot, à Charles Nicolle, à Hallion, à Henry Meige, qui, chacun dans des voies différentes, ont donné la mesure de leur valeur.

En 1898, Souques est nommé médecin des hôpitaux ; après avoir été médecin de la consultation de la Charité, il est chef de service à l'Hôtel-Dieu annexe, puis à l'hospice d'Ivry ; il succède ensuite à Pierre Marie à l'hospice de Bicêtre et enfin en 1917 retrouve la chère Salpêtrière où il termine sa carrière, carrière hospitalière de neurologiste, classique depuis Dejerine et Pierre Marie, utilisant alors surtout le matériel humain des hospices où se rencontrent si nombreux les cas neurologiques les plus variés et les plus rares, avec la possibilité de vérifications anatomiques regulières et précises, base d'un contrôle anatomo-clinique qui reste encore riche d'enseignements.

Entre temps, Souques avait été en 1899 un des fondateurs de la Société de Neurologie de Paris à laquelle il apportait régulièrement des présentations minutieusement étudiées et des réflexions riches d'expérience et de jugement. En 1918, il avait été élu membre de l'Académie de Médecine, dont il devait devenir pendant de nombreuses années le secré-

taire annuel très estimé et très ponctuel. La guerre de 1914-1918 l'avait trouvé ayant passé l'âge des obligations militaires, mais il avait tenu à assurer, en plus de son service hospitalier, un service à un hôpital de la Croix-Rouge, un service au centre militaire de Villejuif, à accepter des inspections des centres neurologique d'armée et à s'occuper des réunions neurologiques de guerre.

En 1925, ce fut la retraite hospitalière, si pénible à tout chef de service digne de ce nom ; d'abord désorienté, M. Souques passait ses matinées au Louvre ou à des visites d'art, puis il eut l'idée d'explorer la neurologie de l'antiquité, et pendant une quinzaine d'années il trouva là un champ de travail qui le passionna et lui fournit la matière de nombreuses et captivantes études dont il a fait profiter ceux qui n'ont pas eu la curiosité, le temps ou la patience d'aller se référer aux textes vénérables. Ainsi, passant d'Hippocrate à Hérophile, de Galien à Constantin l'Africain, s'attardant à l'anatomo-physiologie de Descartes, il restait vert et souriant, quand il fut frappé en 1939 d'un accident cardiaque grave qui mit ses jours en danger ; ceux de ses élèves qui se relayaient près de lui crurent bien alors le perdre, mais sa robuste constitution eut le dessus et il put se remettre ; c'est alors que les malheurs de 1940 lui apportèrent, encore affaibli, la peine physique de l'exode et la peine morale bien plus grande qui étreignait alors le cœur de tout Français ; réfugié dans son Plateau Central, à Marvejols, il vécut des jours sombres où il eut encore le courage de reprendre l'étude de la chère langue d'oc de son enfance, d'explorer le riche folklore du pays natal et de revenir une fois de plus aux anciens : la lecture de Tacite lui inspira un curieux opuscule sur « Tacite et les présages », peut-être parce que, lui-même, aurait bien voulu pouvoir lire dans l'avenir, à ces heures de doute où dans une de ses lettres il disait son angoisse de sentir, devant sa santé devenue précaire, qu'il ne verrait pas la délivrance de son pays malheureux. Il n'en fut rien ; il put revenir en 1942, en Seine-et-Marne, mais atteint d'un nouveau mal qu'il supporta stoïquement, malgré des souffrances qui s'éternisaient ; ne pouvant plus parler, il écrivait un jour, sur un bloc qui lui servait à se faire entendre : « comme c'est long de mourir ! » Mais ce ne fut pas sans avoir eu la joie d'apercevoir de sa fenêtre ouverte dans le petit bourg briard où il était cloué par la maladie, un jour de la fin d'août 1944, le défilé des chars américains libérateurs. Quelques mois encore de dures souffrances, supportées bravement et chrétiennement, et il s'éteignait, la nuit de Noël dernier, pour reposer, à deux pas du pigeonnier ancien qu'il a chanté, dans le petit cimetière paisible de Servon.

* * *

L'*œuvre scientifique* de Souques est considérable ; il n'est guère de points de la neurologie où il n'ait apporté quelque contribution marquée de ses qualités d'observation minutieuse et de parfait sens critique.

Au premier rang, il faut placer l'ensemble de ses travaux sur les *syndromes parkinsoniens* : il en a enrichi la séméiologie ; il a groupé sous le vocable de kinésie paradoxale un ensemble de faits épars qui constituent un des points les plus mystérieux de cette affection ; enfin, lors de l'effloraison de l'épidémie d'encéphalite léthargique, il a montré le premier le rôle de cette maladie dans la production des syndromes parkinsoniens et il a contribué plus que tout autre à en établir l'unicité.

Rappelons aussi à ce propos, qu'il a fait justice des étiologies émotives de la maladie de Parkinson, qu'il a apporté un des premiers cas de chorée aiguë due à l'encéphalite léthargique.

Egalement importants sont ses travaux sur l'infantilisme hypophysaire. En 1911, avec St. Chauvet, il décrivit une variété particulière d'infantilisme par tumeur kystique de l'hypophyse, infantilisme prépubéral avec nanisme, différent du syndrome adiposo-génital de Babinski-Frœlich. Ce type clinique nouveau de syndrome hypophysaire, le plus souvent réalisé par les tumeurs de la poche de Rathke, est maintenant classique. Notons aussi, à ce sujet, que l'étude de l'action des extraits hypophysaires, avec Alajouanine et J. Lermoyez, l'a conduit à rapporter l'action frénatrice sur la polyurie insi-

pide de l'extrait de lobe postérieur à la pars intermedia qu'elle contient, bien avant que fût isolée par les savants américains l'intermédine.

On doit à Souques la description d'un type particulier de métastase vertébrale : la vertèbre d'ivoire. Alors que, d'ordinaire, les vertèbres cancéreuses apparaissent à la radiographie déformées, aplaties et décalcifiées, vertèbres «en galette», l'aspect nouveau décrit par Souques comporte une forme et un volume normaux de la vertèbre atteinte, mais une opacité diffuse et uniforme, comme si elle était injectée de substance calcaire, d'où un aspect blanc sur le négatif, noir sur le positif ; cet aspect fait maintenant partie de la sémiologie radiologique vertébrale et individualise une forme particulière de cancer métastatique.

Parmi les nombreuses et minutieuses études sémiologiques, nous ne pouvons que citer : la description du phénomène des interosseux de la main dans l'hémiplégie organique, de l'inversion du réflexe tricipital et du réflexe achilléen ; l'abolition des réflexes cutanés abdominaux dans la sclérose en plaques ; l'inégalité pupillaire dans la tuberculose apicale ; l'étude de l'automatisme vésico-rectal dans les compressions graves de la moelle. Dans le domaine des troubles du langage, Souques a décrit un trouble nouveau qui porte justement son nom : la palilalie de Souques est un trouble fort curieux où le sujet répète involontairement un grand nombre de fois la même phrase ou les mêmes mots, il s'observe surtout chez les pseudo-bulbaires et les parkinsoniens, sa pathogénie qu'on a voulu apparenter à celle du rire et pleurer spasmodiques, reste encore imprécise. Lors de la mémorable revision de l'aphasie proposée en 1906 par Pierre-Marie, celui-ci trouva, dans les nombreuses discussions suscitées par la nouvelle doctrine, un partisan d'importance en Souques qui apporta en particulier un cas anatomo-clinique remarquable d'aphasie de Broca avec intégrité de la 3e frontale, une importante étude sur l'unité de l'agraphie ; il a également donné plus tard une étude remarquable de l'anarthrie de Pierre-Marie, avec vérification dans trois cas de lésions de la zone lenticulaire, suivie d'une précieuse étude historique sur la localisation du langage. On doit également à Souques des études sur les syndromes striés, sur les syndromes du noyau rouge et la revision du syndrome de Benedikt (avec Crouzon et Bertrand) ; des travaux sur l'épilepsie (en particulier sur les absences et l'automatisme graphique, sur l'association de l'épilepsie et des lésions cutanées de la face (avec Alajouanine et Mathieu), sur l'épilepsie menstruelle ; il a décrit la narcolepsie posttraumatique, le premier cas de tumeur du septum lucidum (avec Alajouanine et I. Bertrand), l'image radiologique des psammomes de la dure-mère, l'aspect clinique et anatomique de la tuberculose de la région paracentrale ; il a isolé (avec Alajouanine) la poliomyélite antérieure subaiguë et montré sa transmissibilité à l'animal ; à signaler encore ses études sur les paralysies radiculaires zostériennes, sur un type nouveau de névrite hypertrophique et sur les lésions de cette affection (avec I. Bertrand) ; sa description de la synesthésalgie, de la camptocormie, du géromorphisme cutané.

Il reste encore à faire une place à part à son œuvre de neurologie historique : ces études l'ont conduit à une vaste enquête dont il nous a donné la substance dans un beau livre : *les Etapes de la Neurologie dans l'antiquité grecque*, où il montre qu'à côté de périodes obscures, cette quinzaine de siècles qui va d'Homère à la chute de l'empire romain a connu trois phases brillantes, illuminées successivement par le génie clinique d'Hippocrate, par les découvertes anatomo-physiologiques d'Hérophile et d'Erasistrate et enfin par les recherches expérimentales de Galien. Il a pu montrer ainsi l'étendue et la profondeur des connaissances neurologiques de l'antiquité, révélant entre temps qu'on a souvent considéré comme nouvelles des affections morbides depuis longtemps décrites par les anciens : c'est ainsi que l'épilepsie dite Bravais-Jacksonienne est déjà signalée par Hippocrate Arétée, Galien ; qu'on trouve dans Hippocrate une première description de la paralysie diphtérique ; que le médecin de Cos avait déjà créé toute une partie de la météréopathologie. Ultérieurement, Souques est revenu dans un opuscule sur « la douleur dans les livres hippocratiques » ; il a étudié la médecine de Mahomet et surtout la médecine arabe apportée au Moyen Age par ce curieux moine du Mont Cassin que fut Constantin l'Africain. Enfin, il a fait le bilan de l'anatomo-physiologie nerveuse contenue dans l'œuvre de

Descartes, depuis les interprétations bizarres sur le rôle de la glande pinéale, les conceptions sur les esprits animaux jusqu'aux clartés nouvelles qu'il a apportées sur la sensation et le mouvement.

L'œuvre de Souques, on le voit, est d'importance et on peut être assuré qu'une grande part de ses travaux ne sera pas oubliée. Mais, il était plus qu'un grand neurologue, il était aussi, et avant tout, un homme en qui étaient réunies les plus belles qualités affectives, une homme doublé et enrichi d'un véritable humaniste, un homme qui était un délicieux « patron » dans toute l'acception de ce vieux mot du parler hospitalier : il n'est aucun de ses élèves qui au delà du souvenir de ses qualités scientifiques et médicales ne garde la précieuse image de ce que fut pour lui Monsieur Souques.

De taille petite, mais de complexion robuste à la manière des montagnards du Plateau central, le regard clair et vif, le visage volontiers souriant, dès son abord on était charmé par sa franche aménité et sa délicate discrétion. Sa cordialité simple, son exquise bienveillance, sa grande bonté lui valaient de nombreux attachements ; certainement, il n'avait pas d'ennemis ; quant à ses élèves, tous l'aimaient comme il les aimait lui-même, semblant avoir reporté sur eux une paternelle affection, restée, hélas, inemployée à son foyer. N'était-on pas aussi, en toutes circonstances, certain de le trouver prêt à écouter attentivement et affectueusement, à conseiller finement et judicieusement.

A l'hôpital, où M. Souques passait toute sa matinée, arrivé avant 9 heures et partant à midi passé, il a véritablement éduqué et formé à la neurologie toute une pléiade d'élèves, parmi lesquels figurent de Martel, Clovis Vincent, Harvier, Foix, Barbé, Barré, Pasteur Vallery-Radot, Moreau, Pichon, Ernst, Lantuéjoul, Alajouanine, Mouquin, I. Bertrand, Baruk.

En dehors de ses fonctions hospitalières et de son travail scientifique, l'humanisme de M. Souques l'attirait vers toutes les manifestations de l'esprit, avec choix, avec goût, avec pondération ; dans sa culture, où les anciens et les classiques tenaient la première place, certaines grandes voix du XIXe siècle n'étaient pas négligées ; lui-même aimait, dans des vers issus de la technique parnassienne (recueillis sous le titre modeste de « Devoirs de vacances »), fixer dans un sonnet telle impression ou tel souvenir : le vieil et cher hôtel de Bochard de Saron, le pigeonnier seigneurial de la propriété de Servon, un croquis de voyage, et ses amis recevaient parfois à l'époque des vacances un sonnet qui illustrait à son tour la carte postale choisie datée de Florence, de Rome ou d'Avila. Mais, comme beaucoup d'élèves de Charcot, il était surtout attiré vers les arts plastiques et il connaissait fort bien les richesses artistiques de la France et d'une bonne partie de l'Europe. Il avait fait de son intérieur un véritable petit musée et son cabinet de travail donnant sur le jardin du vieil hôtel de la rue de l'Université, avec sa haute bibliothèque à deux étages, ses nombreuses œuvres d'art, constituait un sanctuaire imposant, rappelant le cabinet de Charcot, aujourd'hui à la Salpêtrière, comme le sera demain celui de M. Souques qui lui aussi a légué au vieil hospice ses livres et ses corps de bibliothèque. Ses amis français et étrangers, ses élèves se rappelleront les belles heures passées dans ce foyer, où, avec une compagne attentive et dévouée, si digne de lui, M. Souques savait si bien accueillir ceux qu'il aimait.

*
* *

La vie et l'œuvre de M. Souques laisseront un souvenir durable : il laisse à ceux qui l'ont connu l'exemple d'une vie de travail, de droiture et de bonté ; il lègue à la neurologie une œuvre riche d'observation, enregistrée avec une scrupuleuse méthode ; il a offert l'image d'un homme fin, pondéré, généreux, doublé d'un délicat humaniste, dont la disparition laissera parmi nous un grand vide que le temps n'effacera pas. Sa mémoire sera pieusement conservée dans ce milieu neurologique qu'il aimait tant et qu'il a si dignement illustré.

LE COMITÉ.

GLANDE PINÉALE ET ESPRITS ANIMAUX, D'APRÈS DESCARTES (1)

PAR

M. A. SOUQUES

Avant d'aborder l'étude de la glande pinéale et des esprits animaux, il est nécessaire de rappeler en quelques mots l'anatomie cartésienne du système nerveux. Descartes considère trois choses dans le cerveau ou encéphale : la superficie extérieure qui correspond à notre surface externe des circonvolutions, la superficie intérieure qui répond à notre surface des ventricules, et la substance cérébrale qui se trouve comprise entre ces deux superficies. Il ne s'occupe guère de la superficie extérieure, mais il attache une grande importance à la superficie intérieure et à la substance du cerveau. Cette superficie intérieure est un réseau imaginaire, très serré et très pressé, dont les mailles forment l'ouverture des pores du cerveau, et les bords ou bouclettes de ces mailles l'origine des filets nerveux. Les pores ne sont autre chose que les intervalles qui séparent les filets : les plus courts de ces filets se terminent à la superficie extérieure du cerveau contre les petits vaisseaux de la pie-mère qui leur donnent leur nourriture ; les plus longs se dirigent vers la base du cerveau, forment ensuite la moelle des nerfs et vont se répandre dans tous les membres. Quant aux nerfs proprement dits, on peut donc les considérer comme naissant de la superficie intérieure du cerveau et comme composés de petits filets séparés par des pores ou petits tuyaux. Ils sont tous mixtes, c'est-à-dire à la fois sensitifs et moteurs : leurs filets transportent au cerveau les excitations faites sur les organes des sens et leurs pores ou tuyaux contiennent les esprits animaux, nés dans le sang du ventricule gauche du cœur et chargés d'apporter le mouvement aux

(1) Le 3 mars et le 2 avril 1938, j'avaie fait à la « Société françaiee de l'Histoire de la médecine » deux communications, l'une sur la glande pinéale et l'autre sur les eeprits animaux. Cee communications n'ont pu être publiéee. Je lee réunie aujourd'hui. Elles eerviront de complément à une étude eur « Descartes et l'anatomo-physiologie du eystème nerveux », parue dane la *Revue neurologique* de septembre 1938, étude à laquelle elles devaient servir de prélude, et à laquelle il est néceeeaire de ee reporter.
Toutes lee citations faitee ici, sane autre référence, sont tiréee des « Œuvree de Descartes » publiées par Victor Cousin, Paris, 1824. Elles eont nombreuses et larges, parce que leur résumé aurait risqué de trahir la pensée de l'auteur sur un sujet où son imagination l'emporte sur la réalité.

muscles (1). La moelle épinière, simple prolongement du cerveau, sert simplement de passage aux nerfs.

* * *

Descartes donne de la glande pinéale une topographie peu précise : il situe cette glande tantôt au milieu des cavités du cerveau, tantôt au milieu de la substance cérébrale, sur l'aqueduc de Sylvius ; il déclare qu'elle n'est pas toute jointe à la substance du cerveau, mais qu'elle y est simplement attachée par des artérioles et soutenue comme en balance par la force du sang. Quant à la structure et à la physiologie qu'il en donne, elles sont pleines d'erreurs : cette glande, comme tous les tissus, particulièrement comme le tissu nerveux, serait composée de filets séparés les uns des autres par des intervalles ou pores ; ses artérioles, ainsi que celles des plexus choroïdes, présenteraient des petits trous qui laisseraient passer les esprits, lesquels pénétreraient dans les pores de la glande, les parcourraient et tomberaient dans les ventricules du cerveau. Cette glande serait mobile et pourrait être mue, soit par la force de l'âme, soit par le cours des esprits. Elle serait enfin, non seulement le siège du *sensorium commune* ou *sens commun*, c'est-à-dire, de la concentration de toutes les impressions visuelles, auditives, olfactives, gustatives et tactiles, faites par les objets extérieurs sur les nerfs des sens, mais encore le siège de l'âme qui se trouverait ainsi bien placée pour percevoir, penser et mouvoir, autrement dit pour exercer ses fonctions sensitives, intellectuelles et motrices (2). « Il est besoin de savoir, dit-il dans les *Passions de l'âme* (t. IV, p. 63), que l'âme est véritablement jointe à tout le corps et

(1) Descartes a laissé une meilleure description des nerfs que du cerveau et de la moelle épinière. Ainsi, dans la *Dioptrique* (t. V, p. 35), il écrit : « Il y a à distinguer trois choses dans les nerfs, à savoir, premièrement, les peaux qui les enveloppent, et qui, prenant leur origine de celles qui enveloppent le cerveau, sont comme autant de petits tuyaux divisés en plusieurs branches qui se vont épandre çà et là par tous les membres, en la même façon que les veines et les artères ; puis, leur substance intérieure qui s'étend en forme de petits filets tout le long de ces tuyaux, depuis le cerveau, où elle prend son origine, jusqu'aux extrémités des autres membres où elle s'attache, en sorte qu'on peut imaginer en chacun de ces petits tuyaux plusieurs de ces petits filets indépendants les uns des autres ; puis, enfin, les esprits animaux qui sont comme un air où un vent très subtil, qui, venant des chambres ou concavités qui sont dans le cerveau, s'écoule par ces mêmes tuyaux dans les muscles. » Dans l'*Homme* (t. IV, p. 349) la description est encore meilleure et permet de reconnaître notre épinèvre et notre périnèvre, nos faisceaux et nos tubes nerveux. Il est regrettable qu'il ait placé à l'insertion des nerfs sur les muscles des valvules permettant l'entrée des esprits animaux dans les muscles et empêchant leur sortie. Après avoir, dans l'*Homme* (t. IV, p. 426), signalé la différence qui existe entre la superficie intérieure et la substance du cerveau, il déclare que cette différence est assez évidente pour qu'on n'en puisse douter. « On ne pourra non plus, ajoute-t-il, douter de ces petites portes ou valvules que j'ai mises dans les nerfs à l'entrée de chaque muscle... On ne saurait aussi rien imaginer de plus vraisemblable touchant le cerveau, que de dire qu'il est composé de plusieurs filets diversement entrelacés, vu que toutes les peaux et toutes les chairs paraissent ainsi composées de plusieurs fibres ou filets et qu'on remarque le même en toutes les plantes. »

(2) En réalité, la glande pinéale ou épiphyse est un organe impair, médian, horizontal, couché entre les tubercules quadrijumeaux antérieurs et relié au reste du cerveau par trois pédoncules symétriquement situés de chaque côté. Elle ne joue aucun rôle physiologique connu. C'est le vestige dégénéré de l'œil pinéal des lacertiens, tels que les lézards et les monitors. L'anatomie comparée a montré que la glande pinéale présente, chez ces animaux, un pédicule qui sort du crâne entre les os pariétaux et forme, au-dessous de l'épiderme, une vésicule ; et l'examen histologique a fait voir que cette vésicule renferme tous les éléments d'un œil, l'*œil pinéal*, et que le pédicule qui la relie au reste du cerveau contient tous les éléments d'un nerf, le *nerf pinéal*.

qu'on ne peut pas proprement dire qu'elle soit en quelqu'une de ses parties à l'exclusion des autres, à cause que le corps est un, et en quelque sorte indivisible... Il est besoin aussi de savoir que, bien que l'âme soit jointe à tout le corps, il y a néanmoins en lui quelque partie en laquelle elle exerce ses fonctions plus particulièrement qu'en toutes les autres, et on croit communément que cette partie est le cerveau, ou peut-être le cœur : le cerveau, à cause que c'est à lui que se rapportent les organes des sens, et le cœur, à cause que c'est comme en lui qu'on sent les passions. Mais, en examinant les choses avec soin, il me semble avoir évidemment reconnu que la partie du corps en laquelle l'âme exerce immédiatement ses fonctions n'est nullement le cœur, ni aussi tout le cerveau, mais seulement la plus intérieure de ses parties, qui est une certaine glande fort petite, située dans le milieu de sa substance et tellement suspendue au-dessus du conduit, par lequel les esprits de ses cavités antérieures ont communication avec ceux de la postérieure, que les moindres mouvements qui sont en elle peuvent beaucoup pour changer le cours de ces esprits, et réciproquement que les moindres changements qui arrivent au cours des esprits peuvent beaucoup pour changer les mouvements de cette glande. » Dans les *Méditations touchant la philosophie première* (t. I, p. 235), il avait déjà écrit, huit ans auparavant : « Je remarque que l'esprit ne reçoit pas immédiatement l'impression de toutes les parties du corps, mais seulement du cerveau, ou peut-être même d'une de ses plus petites parties, à savoir de celle où s'exerce cette faculté qu'on appelle le sens commun, laquelle petite partie, toutes les fois qu'elle est disposée de même façon, fait sentir la même chose à l'esprit. »

De la mobilité de cette glande (1), dit-il, dans les *Lettres* (t. VIII, p. 217), « je ne veux d'autre preuve que sa situation : car n'étant soutenue que par de petites artères qui l'environnent, il est certain qu'il faut très peu de chose pour la mouvoir, mais je ne crois pas qu'elle se puisse beaucoup écarter çà et là ». Dans le traité de l'*Homme* (t. IV, p. 401 et 408), il commence par déclarer « qu'il faut peu de chose pour déterminer la glande H à s'incliner et à se pencher plus ou moins, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre », puis il signale deux causes capables de la mouvoir. La première de ces causes « est la différence des petites parties des esprits qui sortent de la glande». Ces petites parties, presque toujours différentes, « ne manquent pas de l'agiter et faire pencher tantôt d'un côté, tantôt d'un autre ». Quelques pages plus loin, il envisage la seconde de ces causes, qui n'est autre que « l'action des

(1) Je dois faire remarquer, en passant, que Descartes ne joint jamais l'adjectif pinéale au substantif glande. Ainsi, dans la première partie des *Passions de l'âme*, le nom glande revient vingt-cinq à trente fois : or, pas une fois l'adjectif en question n'est joint à ce nom. Sur les planches du traité de l'*Homme*, la lettre majuscule H indique la place de la glande, et, dans le texte, l'auteur écrit la glande H. J'avais supposé, il y a cinq ans, que la comparaison de la glande pinéale avec une pomme de pin n'avait peut-être été faite qu'après la mort du philosophe. C'était une supposition gratuite. En effet, dans Constantin l'Africain, qui écrivait au XI[e] siècle de notre ère, j'ai lu, à propos de la description du troisième ventricule et du vermis : *Hujus ventriculi principium est quoddam corpus glandosum. Cujus forma est quasi pinea. Ad haec necessaria, ut spacium inter venas unde efficitur rete repleat. Haec autem pinea usque ad locum sibi destinatum vadit suspensa, et in eundo quoddam frustulum longum* (vermis inférieur) *quod hujus viae habet concavum. Cujus unum caput a fine pineae incipit et in ventriculum pupis alterum secedit.* » Ainsi le mot de pomme de pin revient trois fois en quelques lignes. Mais Descartes connaissait-il cette expression ? Quoi qu'il en soit, il s'en tient au mot glande (du latin *glans, glandis*) qui vient de la ressemblance de cet organe avec le gland fruit du chêne. Exceptionnellement, il l'appelle des vieux noms κωνάριονι (du grec, κῶνος) et *conarium* (du latin *conus*), dus à la forme conique de la glande pinéale.

objets qui touchent les sens » : cette action élargit l'entrée des pores qui se trouve à la surface des ventricules cérébraux; les esprits se mettent alors à couler vers cette entrée « plus librement et plus vite qu'ils ne faisaient, attirant après soi quelque peu cette glande et font qu'elle se penche, si elle n'en est d'ailleurs empêchée ». Il reste une troisième force, la force de l'âme, capable elle aussi de mouvoir la glande : « La petite glande peut aussi être mue par l'âme, laquelle est de telle nature qu'elle reçoit autant de diverses impressions en elle, c'est-à-dire qu'elle a autant de diverses perceptions qu'il arrive de divers mouvements en cette glande, comme aussi réciproquement la machine du corps est tellement composée que, de cela seul que cette glande est diversement mue par l'âme ou par toute autre cause, elle pousse les esprits vers les pores du cerveau qui les conduisent par les nerfs dans les muscles, au moyen de quoi elle leur fait mouvoir les membres. »

Descartes est-il le premier à avoir localisé le sens commun dans la glande pinéale ? Jules Soury (1) le conteste en ces termes : « Un contemporain du philosophe, Diemerbroeck (1609-1674), qui professa la médecine et l'anatomie à l'Université d'Utrecht, témoigne que, de son temps, cette opinion était « fortement et opiniâtrément soutenue par plusieurs et combattue par d'autres. » Bien avant la publication du traité des *Passions de l'âme* (Paris, 1649; Amsterdam, 1650), et, à plus forte raison, des traités de l'*Homme* et de la *Formation du fœtus* (Paris, 1664), une thèse avait été présentée, par un candidat du nom de Jean Cousin à l'Ecole de médecine de Paris, en 1641, sous ce titre : *An κωνάριον sensus communis sedes* ? L'auteur... écrit que, parmi les parties qu'on distingue dans le cerveau, il existe une glande, appelée κωνάριον, située au milieu des ventricules, vers laquelle convergent les sens externes; « comme des lignes menées de la circonférence au centre ». C'est dans cette glande, qui est unique, soutenue par le plexus choroïde, toujours turgide d'esprits élaborés en elle, que peuvent et doivent s'unir les doubles espèces (images), recueillies par les yeux et par les oreilles. Aristote a donc eu tort, dit le candidat, d'avoir localisé le sens commun dans le cœur... Voici la conclusion de cette thèse : *Ergo κωνάριον sensus communis sedes.* Dans les *Meditationes de prima philosophia*, publiées la même année (1641), Descartes désigne seulement, sans la nommer, la glande pinéale : « Je remarque aussi que l'esprit ne reçoit pas immédiatement l'impression de toutes les parties du corps, mais seulement du cerveau ou peut-être même d'une de ses plus petites parties (*a cerebro vel forte etiam ab una tantum exigua ejus parte*), à savoir de celle où est dit résider le sens commun. Dans la *Dioptrique* qui parut, on le sait, avec les *Météores* et la *Géométrie*, en français, à la suite du *Discours de la Méthode* (Leyde, 1637), Descartes faisait descendre des ventricules du cerveau dans les muscles les esprits animaux... Il ne nommait pas davantage la glande pinéale dans les *Principia philosophiae* (Amsterdam. 1644) : il parle seulement de cet endroit du cerveau où est le siège du sens commun. Il faut arriver au traité des *Passions de l'âme*, qui n'a été publié qu'en 1649, pour qu'il soit fait expressément mention de la glande. La thèse du médecin que j'ai retrouvée montre donc qu'avant Descartes, ou en même temps que lui, quelques-uns de ses contemporains avaient publiquement soutenu l'hypothèse pour laquelle il finit par se déclarer. »

La documentation de Jules Soury, généralement bien informé, est ici en

(1) J. Soury. *Système nerveux central*, t. I, p. 373, Paris, 1899.

défaut. Son premier document, tiré du témoignage de Diemerbroeck, déclarant que, *de son temps*, la localisation du sens commun dans la pinéale était fortement soutenue par plusieurs, ne saurait valoir, car il n'apporte aucune date. Que signifient exactement les trois mots de son temps ? Est-ce du temps de sa jeunesse ou de celui de sa vieillesse ? Diemerbroeck, né treize ans après Descartes, mourut vingt-quatre ans après ce philosophe. La moindre date eût mieux fait notre affaire. Quant au second document, relevant la date de la thèse de Jean Cousin, et auquel J. Soury attache une grande importance, il n'a aucune valeur réelle. En effet, quatre ans avant cette thèse, Descartes avait nommé la glande pinéale et en avait fait expressément mention. J'ai trouvé dans les *Lettres* (t. VIII, p. 200 et 215) deux réponses de notre philosophe adressées au P. Mersenne. Dans la première, pour M. Meissonnier, médecin à Lyon, j'ai lu : « Je répondrai ici à ce qu'il vous a plu me demander, touchant la petite glande nommée κωνάριον : à savoir que mon opinion est que cette glande est le principal siège de l'âme et le lieu où se font toutes nos pensées. La raison qui me donne cette créance est que je ne trouve aucune partie en tout le cerveau, excepté celle-là seule, qui ne soit double. Or est-il que, puisque nous ne voyons qu'une même chose des deux yeux, ni n'oïons qu'une même voix des oreilles et enfin que nous n'avons jamais qu'une pensée en même temps, il faut de nécessité que les espèces qui entrent par les deux yeux, ou par les deux oreilles, s'aillent unir en quelque lieu, pour être considérées par l'âme ; et il est impossible d'en trouver aucune autre en toute la tête que cette glande ; outre qu'elle est située plus à propos pour ce sujet qu'il est possible, à savoir au milieu de toutes ses concavités ; et elle est soutenue et environnée de petites branches des artères carotides, qui apportent les esprits dans le cerveau. Mais pour les espèces qui se conservent en la mémoire, je n'imagine point qu'el es soient autre chose que comme les plis qui se conservent en du papier. » Dans la seconde réponse, on peut lire : « Pour les espèces qui servent à la mémoire, je ne nie pas absolument qu'elles ne puissent être dans la glande nommée *conarium* ». Or, ces deux lettres, où la glande est nommée de ses deux noms grec et latin, portent la date, la première du mois de janvier 1640 et la seconde du mois de mars de la même année. Elles sont donc antérieures d'un an à la thèse de Jean Cousin. Il y a mieux. En parcourant la *Dioptrique*, j'ai pu lire, à propos des images des objets extérieurs peintes sur la rétine : « Il est manifeste qu'il se forme derechef une peinture assez semblable à l'objet sur la superficie intérieure du cerveau qui regarde ses concavités, et de là je pourrais encore la transporter jusques à une certaine petite glande qui se trouve environ le milieu de ses concavités et est proprement le siège du sens commun. » Descartes n'avait donc pas attendu la publication du traité des *Passions de l'âme*, publié en 1649, pour se déclarer. Il s'était déclaré dans la *Dioptrique*, publiée en 1637, à savoir quatre ans avant la thèse de Jean Cousin. La cause est donc entendue, car, en matière de priorité, les dates font loi.

Notre philosophe place dans la glande pinéale, non seulement les impressions faites par les sens extérieurs, mais aussi les impressions portées sur cette glande par les deux sens intérieurs qu'il admet, à savoir les appétits naturels comme la faim, la soif, etc., et les passions telles que l'amour, la haine, la crainte, etc. : « Pour ceux qui pensent que l'âme reçoit ses passions dans le cœur, cette opinion n'est aucunement considérable, car elle n'est fondée que

sur ce que les passions y font sentir quelque altération ; et il est aisé à remarquer que cette altération n'est sentie, comme dans le cœur, que par l'entremise d'un petit nerf (notre pneumogastrique) qui va du cerveau vers lui. » Pour Descartes, « la dernière et la plus prochaine cause des passions de l'âme n'est autre que l'agitation dont les esprits animaux meuvent la petite glande qui est au milieu du cerveau. » Dans son traité des *Passions de l'âme* (t. IV, p. 68), il développe cette pensée, à propos de la peur provoquée par la vue d'un animal effroyable. « Si la figure de cet animal est fort étrange et effroyable, c'est-à-dire si elle a beaucoup de rapport avec les choses qui ont été auparavant nuisibles au corps, elle excite en l'âme la passion de la crainte et ensuite celle de la hardiesse, selon les divers tempéraments du corps ou la force de l'âme, et selon qu'on s'est auparavant garanti par la défense ou par la fuite contre les choses nuisibles auxquelles l'impression présente a du rapport ; car elle rend le cerveau tellement disposé en quelques hommes, que les esprits réfléchis de l'image ainsi formée sur la glande vont de là se rendre partie dans les nerfs qui servent à tourner le dos et remuer les jambes pour s'enfuir et partie en ceux qui élargissent ou rétrécissent tellement les orifices du cœur, ou bien qui agitent tellement les autres parties d'où le sang lui est envoyé, que ce sang étant raréfié d'autre façon que de coutume, il envoie des esprits au cerveau qui sont propres à entretenir et fortifier la peur, c'est-à-dire qui sont propres à tenir ouverts ou bien à ouvrir derechef les pores du cerveau qui les conduisent dans les mêmes nerfs : car de cela seul que ces esprits entrent en ces pores, ils excitent un mouvement particulier de cette glande, lequel est institué par la nature pour faire sentir à l'âme cette passion, et pour ce que ces pores se rapportent principalement aux petits nerfs qui servent à resserrer ou élargir les orifices du cœur, cela fait que l'âme la sent principalement comme dans le cœur. Et pour ce que le semblable arrive en toutes les autres passions, à savoir qu'elles sont principalement causées par les esprits qui sont contenus dans les cavités du cerveau en tant qu'ils prennent leur cours vers les nerfs qui servent à élargir ou rétrécir les orifices du cœur, ou à pousser diversement vers lui le sang qui est dans les autres parties, ou, en quelque façon que ce soit, à entretenir la même passion, on peut clairement entendre pourquoi j'ai dit que les passions sont causées par quelque mouvement particulier des esprits. Au reste, en même façon que le cours que prennent ces esprits vers les nerfs du cœur suffit pour donner le mouvement à la glande par lequel la peur est mise dans l'âme, ainsi aussi, par cela seul que quelques esprits vont en même temps vers les nerfs qui servent à remuer les jambes pour fuir, ils causent un autre mouvement en la même glande par le moyen duquel l'âme sent et aperçoit cette fuite, laquelle peut en cette façon être excitée dans le corps par la seule disposition des organes et sans que l'âme y contribue... La même impression que la présence d'un objet effroyable fait sur la glande, et qui cause la peur en quelques hommes, peut exciter en quelques autres le courage et la hardiesse, de sorte que les esprits entrent dans les pores du cerveau, qui les conduisent partie dans les nerfs qui servent à remuer les mains pour se défendre et partie en ceux qui poussent le sang vers le cœur. » De cette conception chimérique de la peur et de la hardiesse, je ne retiendrai que le pressentiment du rôle que les nerfs pneumogastriques et sympathiques jouent dans l'émotion.

Tous les contemporains de Descartes ne partageaient pas son opinion sur

le lieu du sens commun et de l'âme dans la glande pinéale. Les anatomo-physiologistes n'y croyaient point et les théologiens s'étonnaient que l'âme pût avoir son siège dans un organe minuscule, trois ou quatre fois plus petit chez l'homme que chez certains animaux qui, par définition, étaient privés d'âme. Mais la plupart des savants défendaient les idées cartésiennes sur ces deux points. Dionis. professeur d'anatomie au Jardin des Plantes, écrira même à ce sujet : « Plus cette glande est petite, plus l'esprit est vif, parce qu'un petit corps est plus aisé à mouvoir qu'un gros (1) ».



Quelles sont l'origine et la composition des esprits animaux, et quel est leur rôle ? Pour Descartes (2), ces esprits qu'il compare à une espèce d'air léger, de vent subtil, de vapeur invisible, sont des corpuscules engendrés dans le sang du ventricule gauche du cœur, au contact de la chaleur du myocarde qui est plus chaud que tous les autres organes du corps. « Sachez, dit-il dans l'*Homme* (t. IV, p. 338) que la chair du cœur contient dans ses pores un de ces feux sans lumière qui la rend si chaude et si évidente qu'à mesure qu'il entre du sang dans quelqu'une des deux chambres ou cavités qui sont en elle, il s'y enfle promptement et s'y dilate, ainsi que vous pourrez expérimenter que fera le sang ou le lait de quelque animal que ce puisse être si vous le versez goutte à goutte dans un vase qui soit fort chaud. » Dans son traité de la *Formation du fœtus* (t. IV, p. 437), il écrit : « On ne peut douter qu'il n'y ait de la chaleur dans le cœur, car on la peut sentir même de la main quand on ouvre le corps de quelque animal vivant et il n'est pas besoin d'imaginer que cette chaleur soit d'autre nature qu'est généralement toute celle qui est causée par le mélange de quelque liqueur ou de quelque levain, qui fait que le corps où elle est se dilate. La dilatation du sang, que cause cette chaleur, est le premier ressort de toute notre machine... Le cœur a toujours plus de chaleur quand l'animal vit que n'en a aucune autre partie du corps, et le sang est de telle nature que, lorsqu'il est un peu plus échauffé que de coutume, il se dilate plus promptement... Le sang entre avec effort dans la veine artérieuse (notre artère pulmonaire) à mesure qu'il est échauffé et raréfié dans la cavité droite du cœur ; lorsque ce sang est dispersé dans les petites branches de cette veine artérieuse, il y est refroidi et condensé par l'air de la respiration, puis il passe des extrémités de ces branches dans les branches de l'artère veineuse (système veineux pulmonaire), d'où il coule très facilement dans la cavité gauche du cœur. Et le principal usage du poumon consiste en cela seul que, par le moyen de l'air de la respiration, il épais-

(1) Dionis. *Anatomie de l'homme*, 1690.

(2) Pour les anciens Grecs, notamment pour Erasistrate et pour Galien, le *pneuma* ou *esprit* se trouve dans l'air ; par la respiration, il pénètre avec l'air dans les bronches et passe des poumons dans le ventricule gauche du cœur où il devient *pneuma vital* ou *esprit vital*: à chaque contraction cardiaque, cet esprit vital passe dans l'aorte et ses branches pour se distribuer dans toutes les parties du corps où il apporte la vie. La part qui monte au cerveau traverse lentement le plexus réticulé (notre hexagone de Willis), où il commence à se purifier et à se transformer en *pneuma psychique* ou *esprit psychique*. Les artères qui partent de ce plexus conduisent cet esprit psychique dans les ventricules cérébraux où il finit de s'élaborer.

Pour Descartes, les ventricules droit et gauche du cœur font seuls partie des cavités cardiaques. Les oreillettes appartiennent aux systèmes veineux, l'oreillette droite au système des veines pulmonaires et l'oreillette gauche au système des veines caves.

sit et tempère le sang qui vient de la cavité droite du cœur avant qu'il aille dans la gauche... Le sang se dilate davantage et se dilate avec plus de force dans la cavité gauche que dans la droite; car on voit qu'elle est beaucoup plus grande et plus ronde et que la chair qui l'environne est plus épaisse. »

Dans les *Passions de l'âme* (t. IV, p. 44), il répète à peu près la même chose : « Pendant que nous vivons, il y a une chaleur continuelle dans notre cœur, qui est une espèce de feu... Le feu dilate le sang dont les cavités du cœur sont remplies, ce qui est cause que ce sang, ayant besoin d'occuper un plus grand lieu, passe avec impétuosité de la cavité droite dans la veine artérieuse et de la gauche dans la grande artère (notre aorte), puis, cette dilatation cessant, il entre incontinent de nouveau sang de la veine cave en la cavité droite du cœur et de l'artère veineuse dans la gauche... Le nouveau sang entre dans le cœur qui y est incontinent raréfié en même façon que le précédent, et c'est en cela que consiste le pouls ou battement du cœur et des artères. Et c'est aussi cela seul qui donne au sang son mouvement et fait qu'il coule sans cesse et très vite en toutes les artères et veines, au moyen de quoi il porte la chaleur qu'il acquiert dans le cœur et toutes les autres parties du corps et il leur sert de nourriture. » Même conception dans la *Formation du fœtus* (t. IV, p. 441) : « Pour ce que ce sang raréfié requiert beaucoup plus de place qu'il n'y en a dans les cavités du cœur, il entre en effet dans ces deux artères (notre artère pulmonaire et notre aorte), faisant par ce moyen qu'elles s'enflent et se soulèvent en même temps que le cœur; et c'est ce mouvement tant du cœur que des artères, qu'on appelle le pouls ». Si je ne me trompe, c'est cette dilatation du sang qui provoquerait la contraction des artères et du cœur.

« Ce qu'il y a de plus remarquable, est-il dit dans le *Discours de la Méthode* (t. I, p. 183), c'est la génération des esprits animaux, qui sont comme un vent très subtil, ou plutôt comme une flamme très vive et très pure, qui, montant continuellement en grande abondance du cœur, va se rendre de là par les nerfs et les muscles, et donne le mouvement à tous les membres, sans qu'il faille imaginer d'autre cause qui fasse que les parties du sang qui, étant plus agitées et plus pénétrantes, sont les plus propres à composer ces esprits, se vont rendre plutôt vers le cerveau que vers ailleurs, sinon que les artères (nos carotides) qui les y portent sont celles qui viennent du cœur le plus en ligne droite, et que, selon les règles des mécaniques qui sont les mêmes que celles de la nature, lorsque plusieurs choses tendent ensemble à se mouvoir vers un même côté où il n'y a pas assez de place pour toutes, ainsi que les parties du sang qui sortent de la concavité gauche du cœur tendent vers le cerveau, les plus faibles et les moins agitées en doivent être détournées par les plus fortes, qui, par ce moyen, s'y vont rendre seules. » De même, il est écrit dans le traité de l'*Homme* (t. IV, p. 345) : « Pour ce qui est des parties du sang qui pénètrent jusqu'au cerveau, elles n'y servent pas seulement à nourrir et entretenir sa substance, mais principalement aussi à y produire un certain vent très subtil, ou plutôt une flamme très vive et très pure qu'on nomme les esprits animaux, car il faut savoir que les artères qui les apportent du cœur, après s'être divisées en une infinité de petites branches et avoir composé ces petits tissus (plexus choroïdes) qui sont étendus comme des tapisseries au fond des concavités du cerveau, se rassemblent autour d'une certaine petite glande située environ le milieu de la substance du cerveau, tout à l'entrée de ses concavités, et ont, en cet endroit-là, un *grand nombre*

de petits trous, par où les plus subtiles parties du sang qu'elles contiennent se peuvent écouler dans cette glande, mais qui sont si étroits qu'ils ne donnent aucun passage aux plus grossières. Doù il est facile de concevoir que, lorsque les plus grosses montent tout droit vers la superficie extérieure du cerveau, où elles servent de nourriture à sa substance, elles sont cause que les plus petites et les plus agitées se détournent et entrent toutes en cette glande, qui doit être imaginée comme une source fort abondante, d'où elles coulent en même temps de tous côtés dans les concavités du cerveau ; et ainsi, sans autre préparation ni changement, sinon qu'elles sont séparées des plus grossières, et qu'elles retiennent encore l'extrême vitesse que la chaleur du sang leur a donnée, *elles cessent d'avoir la forme du sang et se nomment les esprits animaux*. Or, à mesure que ces esprits entrent dans les concavités du cerveau, ils passent de là dans les pores de sa substance, et de ces pores dans les nerfs ; où, selon qu'ils entrent ou même qu'ils tendent à entrer plus ou moins dans les uns que dans les autres, ils ont la force de changer la figure des muscles en qui ces nerfs sont insérés, et par ce moyen de mouvoir tous les membres. » J'ai souligné moi-même à dessein quelques mots de ce passage. On trouve la même conception des esprits animaux dans le traité des *Passions de l'âme* (t. IV, p. 45) : « Ce qu'il y a de plus considérable, c'est que toutes les plus subtiles parties du sang que la chaleur a raréfiées dans le cœur entrent sans cesse en grande quantité dans les cavités du cerveau. Et la raison qui fait qu'elles y vont plutôt qu'en un autre lieu, c'est que le sang qui sort du cœur par la grande artère (aorte) prend son cours en ligne droite vers ce lieu-là, et que, ne pouvant pas tout y entrer, à cause qu'il n'y a que des passages fort étroits, celles de ses parties qui sont les plus agitées et les plus subtiles y passent seules, pendant que le reste se répand dans les autres endroits du corps. Or les parties du sang très subtiles composent les esprits animaux, et elles n'ont besoin à cet effet de recevoir aucun autre changement dans le cerveau, sinon qu'elles y sont séparées des autres parties du sang moins subtiles ; car *ce que je nomme des esprits ne sont que des corps*, et ils n'ont point d'autres propriétés, sinon que ce sont des corps très petits, et qui se meuvent très vite, ainsi que les parties de la flamme qui sort d'un flambeau, en sorte qu'ils ne s'arrêtent en aucun lieu ; et qu'à mesure qu'il en entre quelques-uns dans les cavités du cerveau, il en sort aussi quelques autres par les pores qui sont en sa substance, lesquels les conduisent dans les nerfs, et de là dans les muscles, au moyen de quoi ils meuvent le corps en toutes diverses façons qu'il peut être mû. »

Il sort plus d'esprits par les trous imaginaires des artérioles du plexus choroïde que par ceux des artérioles de la glande pinéale. « Notez, est-il dit dans l'*Homme* (t. IV, p. 393), que les faibles parties des esprits ne viennent pas tant des artérioles qui s'insèrent sur la glande H que de celles qui, se divisant en mille branches fort déliées, tapissent le fond des concavités du cerveau... Notez aussi que, lorsque je dis que les esprits, en sortant de la glande H, tendent vers les endroits de la superficie intérieure du cerveau qui leur sont le plus directement opposés, je n'entends pas qu'ils tendent toujours vers ceux qui sont vis-à-vis d'eux en ligne droite, mais seulement vers ceux où la disposition qui est pour lors dans le cerveau les fait tendre. Or, la substance du cerveau étant molle et pliante, ses concavités seraient fort étroites, et presque toujours fermées, ainsi qu'elles paraissent dans le cer-

veau d'un homme mort, s'il n'entrait dedans aucuns esprits ; mais la source qui produit ces esprits est ordinairement si abondante qu'à mesure qu'ils entrent dans ces concavités ils ont la force de pousser tout autour la matière qui les environne et de l'enfler, et par ce moyen de faire tendre tous les petits filets des nerfs qui y viennent... Vous pouvez voir que les esprits qui sortent de la glande, ayant dilaté une partie du cerveau et entr'ouvert tous ses pores, coulent vers la base du cerveau d'où ils se répandent dans tous les nerfs, et tiennent par ce moyen tous les petits filets dont ces nerfs et le cerveau sont composés tellement tendus que les actions qui ont tant soit peu la force de les mouvoir se communiquent facilement de l'une des extrémités jusqu'à l'autre, sans que les détours des chemins où ils passent les en empêchent. »

En somme, par l'intermédiaire des carotides, le sang chargé d'esprits pénètre dans la cavité cranienne et dans le réseau admirable (notre hexagone de Willis). De ce réseau partent deux groupes d'artères, destinés l'un à transporter les parties les plus grosses et les plus lentes des esprits, l'autre les parties les plus fines et les plus rapides. Les vaisseaux du premier groupe correspondent à nos artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures : elles se divisent et subdivisent en rameaux et ramuscules qui irriguent toute la surface externe des circonvolutions encéphaliques. Les vaisseaux du second groupe répondent à nos artères centrales : ils traversent la base du cerveau et donnent naissance aux artérioles de la glande pinéale, de la toile choroïdienne et des plexus choroïdes. Ces artérioles se divisent en une infinité de branches qui se rassemblent autour de la petite glande ; elles présentent là, comme je l'ai dit, un grand nombre de petits trous par où les plus subtiles parties du sang qu'elles contiennent s'écoulent dans les pores de la glande et forment les esprits animaux proprement dits.

Les esprits animaux sont donc des espèces d'exhalaisons subtiles et invisibles du sang, au contact de la chaleur du cœur. Ce sont des corpuscules plus ou moins abondants, plus ou moins gros, plus ou moins rapides, plus ou moins égaux entre eux. « C'est par le moyen de ces quatre différences que toutes les diverses humeurs ou inclinations habituelles qui sont en nous sont représentées » en notre machine humaine. Si ces corpuscules sont plus abondants que d'habitude, « ils sont propres à exciter en la machine des mouvements tout semblables à ceux qui témoignent en nous de la bonté, de la libéralité et de l'amour ». S'ils sont plus gros ou plus forts, ils excitent la confiance et la hardiesse. Si leurs parties sont égales, ce sera le constance ; si elles sont plus agitées, ce sera la promptitude, la diligence et le désir; enfin si elles sont égales en leur agitation, ce sera la tranquillité d'esprit. « Comme au contraire ces mêmes esprits sont propres à exciter en la machine des mouvements tout semblables à ceux qui témoignent en nous de la malignité, de la timidité, de l'inconstance, de la tardiveté et de l'inquiétude, si ces mêmes qualités leur défaillent. » Toutes les autres humeurs, l'humeur joyeuse, triste, colérique, etc., sont liées aux précédentes. « Ces mêmes humeurs, ou du moins les passions auxquelles elles disposent. dépendent aussi beaucoup des impressions qui se font dans la substance du cerveau. Les différences tiennent : à la nature du sang envoyé au cerveau ; à la nature de l'air respiré, mêlé au sang avant l'entrée de celui-ci dans le ventricule gauche du cœur, si bien « qu'il s'y embrase plus fort et produit des esprits plus vifs et plus agités en temps sec qu'en temps humide » ; à la nature des transformations que le foie fait subir au sang qui va au ventricule droit ; à l'action du fiel « destiné

à purger le sang de celles de ses parties qui sont les plus propres de toutes à être embrasées dans le cœur » ; enfin à l'action toute contraire de la rate. Bref, « tout ce qui peut causer du changement dans le sang en peut aussi causer dans les esprits ».

Pendant le *sommeil,* il n'y a ni sensation ni mouvement parce que les nerfs sont relâchés. « Les actions des objets extérieurs sont empêchées de passer jusqu'au cerveau pour y être senties, est-il dit dans l'*Homme* (t. IV, p. 422), et les esprits qui sont dans le cerveau empêchés de passer jusqu'aux membres extérieurs pour les mouvoir... Pour ce qui est des *songes,* ils dépendent en partie de l'inégale force que peuvent avoir les esprits qui sortent de la glande H, et en partie des impressions qui se rencontrent dans la mémoire. »

* * *

Pourquoi Descartes avait-il localisé le sens commun dans la glande pinéale ? A mon avis, parce qu'il ignorait l'anatomie réelle des nerfs sensitifs, et singulièrement celle des nerfs optiques. Il ignore, en effet, le chiasma de ces nerfs et leur terminaison dans le cortex occipital. Sur les planches du traité de l'*Homme,* on voit les deux nerfs optiques aller directement du fond de l'œil à la surface des ventricules cérébraux où se trouve leur naissance. S'il avait connu leur entrecroisement partiel au niveau du chiasma et la terminaison de chacun de ces nerfs dans les deux hémisphères cérébraux, au niveau des scissures calcarines, l'éminent physicien nous aurait probablement laissé une théorie intéressante de la vision binoculaire. Il n'aurait certainement pas pensé à localiser le *sensorium commune* et l'âme dans la glande pinéale.

Il sait pertinemment qu'au fond de chacun de nos deux yeux viennent se peindre les images des objets extérieurs : ces images, il les a vues. Placé dans une chambre obscure, dont la porte bien fermée présentait un trou au-devant duquel on avait mis un verre en forme de lentille et étendu derrière ce trou, à une certaine distance, un linge blanc, il a vu se former sur ce linge l'image des objets extérieurs éclairés par le soleil. En substituant à la lentille l'œil du bœuf ou de quelque autre animal récemment tué, dont la rétine était recouverte d'un linge blanc très fin, il a vu avec admiration et plaisir apparaître aussi sur ce linge les images des objets extérieurs, et il en tire cette conclusion, dans sa *Dioptrique* (t. V, p. 42) : « On ne peut douter que les images qu'on fait paraître sur un linge blanc dans une chambre obscure ne s'y forment tout de même pas et pour la même raison qu'au fond de l'œil. » Puis il ajoute — et ici commence son erreur — : « Les images des objets ne se forment pas seulement ainsi au fond de l'œil, mais elles passent encore au delà, en la superficie intérieur du cerveau qui regarde ses concavités. » Comme nous avons deux yeux, dit-il, nous devrions voir deux images d'un seul et même objet. Or, nous n'en voyons qu'une. Pourquoi ? Ce problème a beaucoup préoccupé notre physicien. Pour le résoudre, il a cherché dans le le cerveau une partie unique, impaire, où les deux images reproduites à la surface des ventricules cérébraux viendraient se superposer et s'unir. Et il n'a trouvé que la glande pinéale qui pût remplacer ces conditions. C'est pour cela qu'il ajoute à la citation précédente : « et de là je pourrais encore transporter ces images jusqu'à une certaine petite glande qui se trouve environ le milieu » de ses concavités et est proprement le siège de sens commun. »

Dans la première lettre au P. Mersenne, que j'ai déjà citée, il écrit : « Mon opinion est que cette glande est le principal siège de l'âme et le lieu où se font toutes nos pensées. La raison qui me donne cette créance est que je ne trouve aucune partie en tout le cerveau, excepté celle-là seule, qui ne soit double. Or est-il que, puisque nous ne voyons qu'une chose des deux yeux, il faut de nécessité que les espèces qui entrent par les deux yeux... s'aillent unir en quelque lieu, pour être considérées par l'âme ; et il est impossible d'en trouver aucun autre en toute la tête que cette glande, outre qu'elle est située plus à propos pour ce sujet qu'il est possible, à savoir au milieu de toutes les concavités. » Même théorie dans le traité des *Passions de l'âme* (t. IV, p. 64) : « La raison qui me persuade que l'âme ne peut avoir en tout le corps aucun autre lieu que cette glande, où elle exerce immédiatement ses fonctions, est que je considère que les autres parties de notre cerveau sont toutes doubles, comme aussi nous avons deux yeux, deux mains, deux oreilles et enfin que tous les organes de nos sens extérieurs sont doubles ; et que, d'autant que nous n'avons qu'une seule et simple pensée d'une même chose en même temps, il faut nécessairement qu'il y ait quelque lieu où les deux images qui viennent par les deux yeux, où les deux autres impressions qui viennent d'un seul objet par les doubles organes des autres sens, se puissent assembler en une avant qu'elles parviennent à l'âme, afin qu'elles ne lui représentent pas deux objets au lieu d'un ; et on peut aisément concevoir que ces images ou autres impressions se réunissent en cette glande, par l'intermédiaire des esprits qui remplissent les cavités du cerveau ; mais il n'y a aucun autre endroit dans le corps où elles puissent ainsi être unies. » Dans le même traité, trois pages plus loin, il est encore plus explicite : « Si nous voyons quelque animal venir vers nous, la lumière réfléchie de son corps en peint deux images, une en chacun de nos yeux, et ces deux images en forment deux autres, par l'entremise des nerfs optiques, dans la superficie intérieure du cerveau qui regarde ses cavités ; puis de là, par l'entremise des esprits dont ces cavités sont remplies, ces images rayonnent en telle sorte vers la petite glande que les esprits environnent, que le mouvement qui compose chaque point de l'une des images tend vers le même point de la glande vers lequel tend le mouvement qui forme le point de l'autre image, laquelle représente la même partie de cet animal ; au moyen de quoi les deux images qui sont dans le cerveau n'en composent qu'une sur la glande, qui, agissant immédiatement sur l'âme, lui fait voir la figure de cet animal. » Abstraction faite des deux images sur la surface des ventricules cérébraux, et du rayonnement de ces images vers la glande par l'intermédiaire des esprits, ne pourrait-on pas trouver dans ces lignes un pressentiment de la théorie actuelle des points concordants ?

Quant au mécanisme de la formation des images rétiniennes et ventriculaires, on sait que, pour Descartes, les filets du nerf optique sont disposés de telle sorte que les rayons lumineux réfléchis par un objet extérieur, en peignant au fond de chacun de nos yeux l'image de cet objet, meuvent et tendent en même temps ces filets et ouvrent par là même l'entrée des pores ou petits tuyaux des nerfs optiques, au niveau de la surface des ventricules cérébraux, « en sorte que, est-il dit dans l'*Homme* (t. IV, p. 395), comme les diverses façons dont les filets sont pressés par ces rayons tracent dans le fond de l'œil une figure qui se rapporte à celle de l'objet, il est évident que les diverses façons dont les petits tuyaux sont ouverts par ces filets la doi-

vent aussi tracer en la superficie intérieure du cerveau. Pensez après cela que les esprits qui tendent à entrer en chacun des tuyaux ne viennent pas indifféremment de tous les points qui sont en la superficie intérieure de la glande H, mais seulement de quelques points en particulier et que ce sont les esprits sortis de ces points particuliers qui tendent à entrer dans les petits tuyaux, en sorte qu'au même instant que l'ouverture de ces tuyaux devient plus grande, les esprits commencent à sortir plus librement et plus vite qu'ils ne faisaient auparavant par les endroits de cette glande qui les regardent, et que, comme les diverses façons dont les tuyaux sont ouverts tracent une figure qui se rapporte à celle de l'objet sur la superficie intérieure du cerveau, ainsi celles dont les esprits sortent de quelques points en particulier la tracent sur la superficie de cette glande. » Tout cela est sibyllin.

Descartes ne connaissait pas le chiasma, c'est-à-dire l'entrecroisement partiel des nerfs optiques dans ce chiasma ; il ne connaissait pas davantage la terminaison de chacun de ces nerfs dans les deux hémisphères cérébraux, au niveau de l'aire visuelle (scissure calcarine). Grâce à cet entrecroisement, chaque bandelette optique se compose d'un faisceau direct venant de l'hémirétine temporale du même côté et d'un faisceau croisé venu de l'hémirétine nasale du côté opposé. La physiologie et l'anatomie-pathologique ont démontré péremptoirement que la destruction complète, expérimenale ou pathologique, d'une bandelette optique ou d'une région occipitale produit une hémianopsie dans le champ visuel opposé, tandis que la destruction du nerf optique amène la perte totale de la vue dans l'œil correspondant. Mais si les deux bandelettes optiques sont détruites, il y a cécité complète des deux yeux : de même, si les deux cortex visuels sont détruits, il y a cécité corticale des deux yeux ; il y a pourtant quelque différence entre ces deux formes de cécité : dans la cécité corticale, les pupilles réagissent et le fond de l'œil reste normal ; dans la cécité périphérique par hémianopsie double, on constate l'existence plus ou moins limitée de la vision maculaire. Je dois rappeler qu'Henschen a appelé *rétine corticale* l'aire du cortex visuel : il y a effectivement dans ce cortex une véritable projection point par point des régions rétiniennes du fond de l'œil.

Quand nos yeux regardent un objet éloigné, ils sont parallèles et les images de l'objet se forment sur les deux fovéas, points correspondants des rétines et nous ne voyons qu'un objet. Quand ils regardent un objet proche, les images se feraient en dehors des fovéas et nous verrions double si n'intervenait un réflexe rétinien qui fait converger les yeux et ramène ainsi les images sur des points correspondants. L'essence même de la vision binoculaire tient à la fusion des images rétiniennes peintes sur le fond de chaque œil, et cette fusion est un acte psychique dans lequel interviennent d'autres régions cérébrales que le cortex visuel. Mais il s'agit là d'une question complexe et délicate qu'il ne m'appartient pas d'aborder.

Descartes s'étend beaucoup moins sur les sens de l'ouïe, de l'odorat, du goût et du toucher que sur celui de la vue. Ces quatre sens sont doubles, comme celui de la vue : leurs nerfs naissent aussi au niveau des ventricules cérébraux et se terminent dans les organes périphériques des sens. Les impressions faites sur le bout périphérique de ces nerfs se transmettent à leur bout central, et de là vont, comme les images visuelles, rayonner par l'intermédiaire des esprits vers la surface de la glande pinéale et s'y unir. Dans son traité de l'*Homme* (t. IV, p.367), il déclare, à propos des nerfs de l'ouïe, que

leurs filets sont placés dans les concavités des oreilles, qu'ils y reçoivent les petites secousses imprimées au tympan par l'air du dehors et que « ce sont ces petites secousses qui, passant jusqu'au cerveau, par l'entremise de ces nerfs, donneront à l'âme l'occasion de concevoir l'idée des sons ».

Le sens de l'odorat « dépend de plusieurs petits filets qui s'avancent de la base du cerveau vers le nez... Ces filets ne sortent point hors de la concavité de la tête, et peuvent être mus par des parties terrestres extrêmement petites, nommées odeurs. » Quand la machine humaine respire, les plus petites parties de l'air qui lui entrent par le nez pénètrent par les pores qu'on nomme spongieux, sinon jusqu'au dedans des concavités du cerveau, pour le moins jusqu'à l'espace qui est entre les deux peaux (pie-mère et dure-mère) qui l'enveloppent, d'où elles peuvent ressortir en même temps par le palais; comme réciproquement, quand l'air sort de la poitrine, elles peuvent entrer dans cet espace par le palais et ressortir par le nez... A l'entrée de cet espace, les extrémités des petits filets des nerfs olfactifs sont toutes nues ou seulement recouvertes d'une peau extrêmement déliée, ce qui fait qu'il n'est pas besoin de beaucoup de force pour les faire mouvoir. » Les narines et le palais communiquent donc, sinon avec les ventricules du cerveau, comme pour les anciens, du moins avec cet espace interméningé.

Quant au sens du goût, il faut savoir que les petits filets des nerfs de la langue peuvent être mus en quatre diverses façons par les parties des sels, des eaux aigres, des eaux communes et des eaux-de-vie, et faire sentir à l'âme quatre sortes de goûts différents, d'autant que les parties des sels séparées l'une de l'autre, et agitées par l'action de la salive, entrent de pointe, et sans se plier, dans les pores qui vont dans la muqueuse de la langue. Or cette muqueuse est tendre et les nerfs de la langue sont déliés et faciles à mouvoir.

Reste le sens du toucher. Les diverses qualités des corps sont perçues suivant l'action portée sur les filets des nerfs de la peau : c'est-à-dire pour l'état poli ou rugueux, suivant que plusieurs de ces filets sont tirés également ou inégalement ; pour le chaud et le froid, suivant l'augmentation ou la diminution du mouvement de chaleur que le cœur envoie aux membres. « Selon les diverses façons que ces filets seront mus, ils feront subir à l'âme toutes les autres qualités qui appartiennent à l'attouchement en général, comme l'humidité, la sécheresse, la pesanteur et semblables. » A ce propos, Descartes écrit dans l' *Homme* : « Sachez donc premièrement qu'il y a un grand nombre de petits filets qui commencent tous à se séparer les uns des autres dès la superficie intérieure du cerveau, d'où ils prennent leur origine, et qui, s'allant de là épandre par tout le reste du corps, y servent d'organe pour le sens de l'attouchement... Et remarquez qu'encore que les filets dont je vous parle soient plus déliés, ils ne laissent pas de passer sûrement depuis le cerveau jusqu'aux membres qui en sont les plus éloignés, sans qu'il se trouve rien entre eux qui les rompe ou empêche leur action en les pressant, quoique ces membres se plient cependant en mille diverses façons, d'autant qu'ils sont enfermés dans les mêmes petits tuyaux qui portent les esprits animaux dans les muscles et que ces esprits, enflant toujours quelque peu ces tuyaux, les empêchent d'y être pressés, et même qu'ils les font toujours tendre autant qu'ils peuvent en tirant du cerveau, d'où ils viennent, vers les lieux où ils se terminent. »

Il parle longuement de la douleur. Si les petits filets des nerfs sont tirés avec quelque force mais ne se rompent pas, ils causeront dans le cerveau un

mouvement qui donnera occasion à l'âme de sentir une certaine volupté corporelle appelée chatouillement. Si ces filets « sont tirés avec tant de force qu'ils se rompent et se séparent de la partie à laquelle ils étaient attachés, en sorte que la machine en soit en quelque façon moins accomplie, le mouvement qu'ils causeront dans le cerveau donnera occasion à l'âme, à qui il importe que le lieu de sa demeure se conserve, d'avoir le sentiment de la douleur. » Dans les *Méditations touchant la philosophie première* (t. I, p. 345), il déclare : « Quand je ressens de la douleur au pied, la physique m'apprend que ce sentiment se communique par le moyen des nerfs disposés dans le pied... qui, se trouvant tendus comme des cordes depuis là jusqu'au cerveau, lorsqu'ils sont tirés dans le pied, tirent aussi en même temps l'endroit du cerveau d'où ils viennent, et auquel ils aboutissent, et y excitent un certain mouvement que la nature a institué pour faire sentir de la douleur à l'esprit, comme si cette douleur était dans le pied. » Et deux pages plus loin : « Lorsque les nerfs qui sont dans le pied sont remués fortement et plus qu'à l'ordinaire, leur mouvement passant par la moelle de l'épine du dos jusqu'au cerveau y fait là une impression qui lui fait sentir quelque chose, à savoir la douleur comme étant dans le pied, par laquelle l'esprit est averti et excité à faire son possible pour en chasser la cause, comme très dangereuse et nuisible au pied. » Mais on peut commettre une erreur : « Car, s'il y a quelque chose qui excite, non dans le pied, mais en quelqu'une des parties du nerf qui est tendu depuis le pied jusqu'au cerveau, le même mouvement, qui se fait ordinairement quand le pied est mal disposé, on sentira de la douleur comme si elle était dans le pied et le sens sera naturellement trompé, parce qu'un même mouvement dans le cerveau ne pourrait causer en l'esprit qu'un même sentiment, et ce sentiment étant plus souvent excité par une cause qui blesse le pied que par une autre qui soit ailleurs il est bien plus raisonnable qu'il porte toujours à l'esprit la douleur du pied que celle d'une autre partie. » Il s'agit là de douleur rapportée à la périphérie comme dans les *hallucinations du moignon* dont dans sa réponse (*Lettres*) aux objections de Fromondus il cite un exemple typique chez une jeune fille amputée du bras. Dans le traité de l'*Homme* se trouve un dessin montrant un pied touché par un feu, et le mouvement fait pour rectifier ce pied. « Les petites parties de ce feu qui se meuvent très promptement ont la force de mouvoir avec soi l'endroit de la peau du pied qu'elles touchent » ; le petit filet, qui est attaché à cette peau, est tiré, et les petites partics de ce feu ouvrent l'entréc du pore contre lequel ce petit filet se termine. Ce pore étant ainsi ouvert, les esprits animaux de la concavité cérébrale s'y précipitent et sont portés partie dans les muscles « qui servent à retirer ce pied de ce feu et partie dans les muscles qui servent à avancer la main et à plier le corps pour y apporter du secours. »

Somme toute, pour Descartes, toute sensation se réduit à un choc, une pression, un ébranlement, c'est-à-dire à un mouvement. Les espèces, qui ne sont en langage métaphysique que des images représentatives, meuvent l'extrémité périphérique des filcts des nerfs, en imprimant sur cette extrémité la figure des objets extérieurs. Instantanément ce mouvement est transmis à l'extrémité centrale de ces filets sur la surface ventriculaire, où se forme une seconde figure, semblable à la première : les entrées des pores des nerfs s'ouvrent, les esprits animaux contenus dans les cavités ventriculaires se précipitent vers ces entrées et les élargissent. Il n'est pas besoin de rappeler que la mobilité de la glande pinéale entre en jeu. « Une cause, est-il dit dans



l'*Homme* (t. IV, p. 408), qui peut déterminer les mouvements de la glande est l'action des objets qui touchent les sens, car il est aisé à entendre que l'ouverture des petits tuyaux élargis par l'action de l'objet, les esprits qui commencent aussitôt à couler vers eux plus librement et plus vite qu'ils ne faisaient, attirent après soi quelque peu cette glande et font qu'elle se penche si elle n'en est d'ailleurs empêchée ; et changeant la disposition de ses pores, elle commence à conduire beaucoup plus grande quantité d'esprits qu'elle ne faisait auparavant, ce qui rend l'idée que forment ces esprits beaucoup plus parfaite ». Par l'intermédiaire de cette action des esprits, les deux figures (1) formées sur les ventricules latéraux rayonnent vers la surface de la glande pour s'y unir, et l'âme prend ainsi l'idée des images, des sons, des odeurs, des goûts et des attouchements. « On sait, lit-on dans la *Dioptrique* (t. V, p. 34), que c'est par l'extrémité des nerfs que les impressions que font les objets extérieurs parviennent jusques à l'âme dans le cerveau. Mais pour savoir particulièrement en quelle sorte l'âme, demeurant dans le cerveau, peut ainsi, par l'entremise des nerfs recevoir les impressions des objets qui sont au dehors, il faut distinguer trois choses dans les nerfs. » De ces trois choses, l'une ne nous retiendra pas. C'est l'enveloppe des nerfs et des filets nerveux. Les deux autres, au contraire, jouent un rôle capital : ce sont, d'une part, les petits filets bien tendus qui transmettent au cerveau les impressions faites sur les organes des sens par les objets extérieurs, et, d'autre part, les esprits animaux. « Pour entendre, écrit Descartes dans l'*Homme* (t. IV. p. 358), comment la machine humaine peut être incitée par les objets extérieurs, qui frappent les organes des sens, à mouvoir en mille façons tous les membres, pensez que les petits filets, que je vous ai dit venir du plus intérieur de son cerveau et composer la moelle de ses nerfs sont tellement disposés

(1) Par figures, Descartes n'entend pas seulement la position des lignes et la superficie des objets, « mais encore toutes les choses qui peuvent donner occasion à l'âme de sentir le mouvement, la grandeur, la distance, les couleurs, les sons, les odeurs et autres telles qualités, et mêmes celles qui lui pourraient faire sentir le chatouillement, la douleur, la faim, la soif, la tristesse et autres passions. Car il est facile à entendre qu'un tuyau donné sera ouvert autrement par l'action que j'ai dit causer le chatouillement que par celle que j'ai dit causer seulement la couleur blanche, ou bien celle de la douleur et que les esprits qui sortent d'un point donné tendront diversement. Or, entre ces figures, ce ne sont pas celles qui s'impriment dans les organes des sens extérieurs, ou dans la superficie intérieure du cerveau, mais seulement celles qui se tracent sur la superficie de la glande où est le siège de l'imagination et du sens commun, qui doivent être prises pour des idées, c'est-à-dire pour les formes des images que l'âme raisonnable considérera immédiatement, lorsque, étant unie à cette machine, elle imaginera ou sentira quelque objet. Et notez que je dis imaginera ou sentira, d'autant que je veux comprendre généralement, sous le nom d'idée, toutes les impressions que peuvent recevoir les esprits en sortant de la glande, lesquelles s'attribuent toutes au sens commun lorsqu'elles dépendent de la présence des objets ; mais elles peuvent aussi procéder de plusieurs autres causes, et alors c'est à l'imagination qu'elles doivent être attribuées. » Dans les *Passions de l'âme*, il dit pareillement : « Tous les objets de vue ne se communiquent à nous que par cela seul qu'ils meuvent localement les petits filets des nerfs optiques qui sont au fond de nos yeux, et ensuite les endroits du cerveau d'où viennent ces nerfs ; qu'ils meuvent, dis-je, en autant de diverses façons qu'ils nous font voir des diversités dans les choses, et que ce ne sont pas immédiatement les mouvements qui se font dans l'œil mais ceux qui sont dans le cerveau qui représentent à l'âme ces objets. A l'exemple de quoi il est aisé de comprendre que les sons, les odeurs, les saveurs, la chaleur, la douleur, la faim, la soif, et généralement tous les objets tant de nos sens extérieurs que de nos appétits intérieurs, excitent ainsi quelque mouvement de nos nerfs, qui passe par leur moyen jusqu'au cerveau ; et outre que ces divers mouvements du cerveau font voir à notre âme divers sentiments, ils peuvent aussi faire sans elle que les esprits prennent leurs cours vers certains muscles plutôt que vers d'autres et ainsi qu'ils meuvent nos membres. » Ces deux dernières lignes font manifestement allusion aux mouvements involontaires dont je parlerai plus loin.

en toutes celles de ses parties qui servent d'organe à quelque sens, qu'ils y peuvent facilement être mus par les objets de ce sens, et que, lorsqu'ils sont mus tant soit peu plus fort, ils tirent au même instant la partie du cerveau d'où ils viennent et ouvrent par même moyen les entrées de certains pores qui sont en la superficie intérieure de ce cerveau par où les esprits animaux qui sont dans ses concavités commencent à prendre libre cours, et se vont rendre par eux dans les nerfs et les muscles qui servent à faire en cette machine des mouvements tous semblables à ceux auxquels nous sommes incités lorsque nos sens sont touchés en même sorte. »

Il n'y a plus pour nous aujourd'hui de *sensorium commune.* Il n'y a plus que des centres sensitivo-sensoriels situés dans des régions distinctes de l'écorce cérébrale et pourvus de fibres d'association qui les mettent en rapport avec diverses régions du cerveau. Ainsi le centre visuel est en rapport avec le lobe frontal par le faisceau occipito-frontal, avec le lobe temporal par le faisceau longitudinal inférieur, avec les circonvolutions de la zone de Rolando par le cingulum, mais je ne saurais m'engager sur les systèmes d'association encore fort mal connus. Flechsig a décrit des *centres sensitifs de projection,* communs à l'homme et aux animaux, et des *centres sensitifs d'association,* propres à l'homme. Chaque centre de projection occupe une région corticale distincte, où se groupent respectivement les impressions visuelles, auditives, olfactives, gustatives et tactiles, projetées de l'extérieur sur l'écorce cérébrale. C'est dans ces centres de projection spécialisés que sont reçues ces diverses impressions et emmagasinés les résidus visuels, auditifs, olfactifs, gustatifs et tactiles. Chaque centre de projection reçoit des fibres centripètes qui assurent ses rapports avec le monde extérieur, et émet des fibres centrifuges qui établissent ses relations avec les centres d'association. Dans ces derniers s'associent les sensations venues de chaque centre de projection et s'élaborent les hautes opérations intellectuelles. Ces centres d'association n'ont pas une structure différente de celle des centres de projection ; ils ont été simplement myélinisés plus tardivement et ont subi chez l'homme, au cours des âges, une différenciation biologique qui les a rendus aptes aux processus psychiques supérieurs. Ce sont, pour Flechsig, «les centres intellectuels et les véritables organes de la pensée », opinion qui exige des réserves. Les centres de projection ont, cela va sans dire, précédé les centres d'association, dont ils sont la condition préalable. A noter, en passant, que le centre tactile est en rapport particulier avec les centres moteurs et la voie pyramidale. Mais où siègent ces centres d'association ? Les conceptions actuelles sur les localisations cérébrales sont dominées par les travaux architectoniques de von Economo. Or, cet auteur, qui nous présente une carte cytotectonique très détaillée de la corticalité, ne donne aucun détail sur les systèmes d'association.

*
* *

Pour Descartes, comme pour les anciens Grecs, nos idées viennent des sens. Penser c'est sentir. En effet, sentir, c'est percevoir les idées des objets extérieurs et les associer, c'est raisonner. Il admet néanmoins les idées innées, mais il les interprète à sa manière : ces idées existent à l'état de prédisposition avant de devenir actuelles, comme les maladies héréditaires et les qualités ancestrales de certaines familles. « Je n'ai jamais écrit ni jugé, dit-il (t. X,

p. 94), que l'esprit eût besoin d'idées naturelles, qui soient quelque chose de différent de la faculté qu'il a de penser ; mais bien est-il vrai que, reconnaissant qu'il y avait certaines pensées qui ne procèdent ni des objets du dehors, ni de la détermination de la volonté, mais seulement de la faculté que j'ai de penser, pour établir quelques différences entre les idées et les notions qui sont la forme de nos pensées, et les distinguer des autres qu'on peut appeler étrangères ou faites à plaisir, je les ai nommées naturelles, mais je l'ai dit au même sens que nous disons que la générosité, par exemple, est naturelle à certaines familles, ou que certaines maladies, comme la goutte ou la gravelle, sont naturelles à d'autres ; non pas que les enfants qui prennent naissance dans ces familles soient travaillés de ces maladies aux ventres de leurs mère, mais parce qu'ils naissent avec la disposition ou la faculté de les contracter ».

Dans le traité des *Passions de l'âme* (t. IV, p. 50), il affirme que la volonté est la seule ou du moins la principale action de l'âme. Dans un article de ce même traité, il écrit : « Toute l'action de l'âme consiste en ce que, par cela seul que l'âme veut quelque chose, elle fait que la petite glande, à qui elle est étroitement jointe, se meut de la façon qui est requise pour produire l'effet qui se rapporte à cette volonté. »

La cause des passions de l'âme n'est autre chose que l'agitation dont les esprits meuvent la petite glande. Le siège des passions et des appétits naturels est, comme celui des cinq sens, sur cette glande. « Pour ceux qui pensent que l'âme reçoit ses passions dans le cœur, cette opinion n'est aucunement considérable, car elle n'est fondée que sur ce que les passions y font sentir quelque altération ; et il est aisé à remarquer que cette altération n'est sentie comme dans le cœur, que par l'entremise d'un petit nerf (notre pneumogastrique) qui descend du cerveau vers lui. » Dans un autre article, il écrit : « Ce n'est qu'en la répugnance qui est entre les mouvements que le corps par ses esprits, et l'âme par sa volonté tendent à exciter en même temps sur la glande, que consistent tous les combats qu'on a coutume d'imaginer entre la partie inférieure de l'âme, qu'on nomme sensitive, et la supérieure qui est raisonnable, ou bien entre les appétits naturels et la volonté ; car il n'y a en nous qu'une seule âme, et cette âme n'a en soi aucune diversité de parties : la même qui est sensitive est raisonnable et tous ses appétits sont des volontés. » Il insiste sur les rapports entre la volonté, d'une part, et les appétits naturels et les passions, d'autre part. L'âme peut exciter ou calmer indirectement les passions « par la représentation des choses qui ont coutume d'être jointes avec les passions », mais elle ne peut agir directement sur elles parce que les passions sont « presque toujours accompagnées de quelque émotion qui se fait dans le cœur et par conséquent aussi en tout le sang et les esprits ». La volonté peut surmonter les moindres passions mais non les plus violentes, « sinon après que l'émotion du sang et des esprits est apaisée ». Il peut y avoir conflit entre les esprits et l'âme : « La petite glande pouvant être poussée d'un côté par l'âme et de l'autre par les esprits, il arrive souvent que ces deux impulsions sont contraires et que la plus forte empêche l'autre. Or, on peut distinguer deux sortes de mouvements excités par les esprits dans la glande : les uns représentent à l'âme les objets qui meuvent les sens, ou les impressions qui se rencontrent dans le cerveau, et ne font aucune action sur sa volonté, les autres y font quelque effort, à savoir ceux qui concernent les passions et les mouvements du corps qui les accompagnent. »

C'est à ce propos que Descartes parle de la peur que peut exciter la vision d'un animal effroyable, vision qui peut exciter chez certains hommes la fuite, et chez d'autres le courage et la hardiesse.

Notre volonté a des actions presque illimitées. L'*imagination*, l'*attention* et la *mémoire* sont des volontés de l'âme. « Quand on imagine quelque chose qu'on n'a jamais vue, est-il dit dans les *Passions de l'âme* (t. IV, p. 73), la volonté a la force de faire que cette glande se meut de la façon qui est requise pour pousser les esprits vers les pores du cerveau par l'ouverture desquels cette chose peut être représentée. » Pareillement, quand on veut fixer son attention pendant quelque temps sur un même objet, « cette volonté retient la glande pendant ce temps-là penchée vers ce même objet. » Et dans l'*Homme* (t. IV, p. 409) : « Pendant que cette glande est retenue penchée vers quelque côté, cela l'empêche de pouvoir si aisément recevoir les idées des objets qui agissent contre les organes des sens... D'où vous voyez comment les idées s'empêchent l'une l'autre, et d'où vient qu'on ne peut être attentif à plusieurs choses en même temps. » Tout cela est incroyable.

Dans l'*Homme* (t. IV, p. 399), Descartes insiste longuement sur la mémoire. Les esprits animaux, sortis de la glande où ils ont reçu l'impression de quelque objet, passent dans les mailles de la superficie intérieure du cerveau, élargissent, plient quelque peu ces mailles, « en sorte qu'ils y tracent aussi des figures qui se rapportent à celles des objets, non pas toutefois si aisément ni si parfaitement du premier coup que sur la glande mais peu à peu de mieux en mieux », selon que leur action est plus forte, plus longue, plus réitérée, « ce qui est cause que ces figures ne s'effacent pas non plus si aisément mais qu'elles s'y conservent en telle sorte que, par leur moyen, les idées qui ont été autrefois sur la glande s'y peuvent former derechef longtemps après, sans que la présence des objets auxquels elles se rapportent y soit requise, et c'est en quoi consiste la mémoire (1) ». Huit pages plus loin, il complète ainsi sa pensée : « Lorsque la glande H est penchée vers quelque côté par la seule force des esprits, et sans que l'âme raisonnable ni les sens extérieurs y contribuent, les choses qui se forment sur sa superficie ne procèdent pas seulement des inégalités qui se rencontrent entre les petites parties, mais elles procèdent aussi des impressions de la mémoire ; car, si la figure de quelque objet est imprimée beaucoup plus directement qu'aucune autre à l'endroit du cerveau vers lequel est fortement penchée cette glande, les esprits qui tendent vers la glande ne peuvent manquer d'en recevoir aussi l'impression et c'est ainsi que les choses passées reviennent quelquefois en la pensée comme au hasard, et sans que la mémoire en soit plus excitée par aucun objet qui touche les sens. » Même conception dans les *Passions de l'âme* (t. IV, p. 72). Quand on veut se souvenir de quelque chose, la glande que la volonté fait pencher successivement vers divers côtés, pousse les esprits en divers endroits du cerveau « jusques à ce qu'ils rencontrent celui où sont les traces que l'objet dont on veut se souvenir y a laissées ». Ces traces consistent en le fait que les pores du cerveau, par où les esprits avaient « auparavant pris leur cours, à cause de la présence de l'objet », ont par suite plus de facilité que les autres à être de nouveau ouverts par les esprits qui viennent à eux, « en sorte que ces esprits rencontrent ces pores, entrent dedans plus facile-

(1) Sur les planches de l'*Homme*, le siège de la mémoire est marqué par la lettre majuscule B.

ment que dans les autres, au moyen de quoi ils excitent un mouvement particulier de la glande, lequel représente à l'âme le même objet, et lui fait connaître qu'il est celui dont elle voulait se souvenir. » Tout cela est aussi ingénieux que fantaisiste.

Dans la seconde des deux lettres adressées au P. Mersenne (*Lettres*, t. VIII, p. 215), dont j'ai déjà parlé, il revient longuement sur ce même sujet. « Pour les espèces qui se conservent en la mémoire, déclare-t-il, je n'imagine point qu'elles soient autre chose que comme des plis qui se conservent en du papier après qu'il a été une fois plié ; et ainsi je crois qu'elles sont principalement reçues en toute la substance du cerveau, bien que je ne nie pas qu'elles ne puissent être en quelque façon en cette glande, surtout en ceux qui ont l'esprit le plus hébété ; car pour les esprits fort bons et fort subtils, je crois qu'ils la doivent avoir toute libre et fort mobile ; comme nous voyons aussi que, dans les hommes, elle est plus petite que dans les bêtes, tout au rebours des autres parties du cerveau. Je crois aussi que quelques espèces qui servent à la mémoire peuvent être en diverses autres parties du corps, comme l'habitude d'un joueur de luth n'est pas seulement dans sa tête, mais aussi en partie dans les muscles de ses mains... Pour les espèces qui servent à la mémoire, je ne nie pas absolument qu'elles ne puissent être en partie dans la glande appelée *conarium*, principalement dans les bêtes brutes, et en ceux qui ont l'esprit grossier : car pour les autres, ils n'auraient pas, ce me semble, autant de facilité qu'ils ont à imaginer une infinité de choses qu'ils n'ont jamais vues, si leur âme n'était jointe à quelque partie du cerveau qui fût propre à recevoir toutes sortes de nouvelles impressions et par conséquent fort malpropre à les conserver. Or, est-il qu'il n'y a que cette glande en toute la tête qui ne soit double. Mais je crois que c'est tout le reste du cerveau qui sert le plus à la mémoire, principalement ses parties intérieures, et même aussi que tous les nerfs et les muscles y peuvent servir ; en sorte que, par exemple, un joueur de luth a une partie de sa mémoire en ses mains ; car la facilité de plier et de disposer ses doigts en diverses façons, qu'il a acquise par habitude, aide à soutenir les passages pour l'exécution desquels il les doit ainsi disposer. Ce que vous croirez aisément, s'il vous plaît de considérer que tout ce qu'on nomme mémoire locale est hors de nous, en sorte que, lorsque nous lisons quelque livre, toutes les espèces qui peuvent servir à nous faire souvenir de ce qui est dedans ne sont pas en notre cerveau : mais il y en a aussi plusieurs dans le papier de l'exemplaire que nous avons lu ; et il n'importe pas que ces espèces n'aient pas de ressemblance avec les choses dont elles nous font souvenir, car souvent celles qui sont dans le cerveau n'en ont pas davantage, comme j'ai dit au quatrième livre de ma Dioptrique. Mais, outre cette mémoire qui dépend du corps, j'en reconnais une autre, en tout intellectuelle, qui ne dépend que de l'âme seule. » Au sujet des plis de la mémoire, sur lesquels l'avait interrogé le P. Mersenne, il déclare qu'il ne pense pas que ces plis soient « en fort grand nombre pour servir à toutes les choses dont nous nous pouvons souvenir, à cause qu'un même pli sert à toutes les choses qui se ressemblent, et qu'outre la mémoire corporelle, dont les images peuvent être représentées par ces plis du cerveau, je trouve qu'il y a encore en notre entendement une autre source de mémoire qui ne dépend point des organes du corps et qui ne se trouve point dans les bêtes, et c'est d'elle particulièrement que nous nous servons. » Descartes admet donc deux sortes de mémoire, une *mémoire intellectuelle* qui ne dépend que de l'âme

et une *mémoire corporelle ou locale* qui relève de l'habitude. Il insiste encore sur l'habitude dans le passage suivant : « Encore que chaque mouvement de la glande, dit-il dans les *Passions de l'âme* (t. IV, p. 68), semble avoir été joint par la nature à chacune de nos pensées, dès le commencement de notre vie, on le peut toutefois joindre à d'autres par l'habitude, ainsi que l'expérience fait voir aux paroles qui excitent des mouvements de la glande, lesquels, selon l'institution de la nature, ne représentent à l'âme que leur son lorsqu'elles sont proférées de la voix, ou la figure de leurs lettres lorsqu'elles sont écrites, et qui, néanmoins, par l'habitude qu'on a acquise en pensant à ce qu'elles signifient lorsqu'on a ouï leur son ou qu'on a vu leurs lettres, ont coutume de faire concevoir cette signification plutôt que la figure de leurs lettres ou le son de leurs syllabes. »

* * *

J'arrive aux fonctions motrices. Notre philosophe admet avec juste raison deux espèces de mouvements : les *mouvements volontaires* et les *mouvements involontaires*. Pour les mouvements volontaires — comme du reste pour les involontaires — il est nécessaire que les organes requis soient bien disposés. « L'âme ne peut exciter aucun mouvement du corps, dit-il dans la *Formation du fœtus* (t. IV, p. 433), si ce n'est que tous les organes corporels qui sont requis à ce mouvement soient bien disposés ; tout au contraire, lorsque le corps a tous les organes disposés à quelque mouvement, il n'a pas besoin de l'âme pour le produire et par conséquent tous les mouvements que nous n'expérimentons point dépendre de notre pensée ne doivent pas être attribués à l'âme, mais à la seule disposition des organes. » Lorsque cette bonne disposition existe, la volonté fait du reste aisément exécuter les mouvements des membres. « Quand on veut marcher, lit-on dans le traité des *Passions de l'âme* (t. IV, p. 73), ou mouvoir son corps de quelque façon, cette volonté fait que la glande pousse les esprits qui servent à cet effet. » Et dans la *Dioptrique* (t. V, p. 36) : « Il faut penser que ce sont les esprits qui, coulant par les nerfs dans les muscles et enflant plus ou moins, tantôt les uns, tantôt les autres, selon les diverses façons que le cerveau les distribue, causent le mouvement de tous les membres. » Et dans l'*Homme* (t. IV, p. 413) : « Conduisons les esprits jusqu'aux nerfs et voyons les mouvements qui en dépendent. Si les petits tuyaux de la superficie intérieure du cerveau ne sont pas du tout plus ouverts, ni d'une autre façon, les uns que les autres, et par conséquent que ces esprits n'aient en eux l'impression d'aucune idée particulière, ils se répandent indifféremment de tous côtés, et passent des pores de la superficie intérieure vers les pores de la superficie extérieure du cerveau, d'où les plus subtiles de leurs parties s'écouleront tout à fait hors du cerveau par les pores de la petite peau (pie-mère) qui l'enveloppe ; puis, le surplus prenant un autre cours s'ira rendre dans les nerfs et dans les muscles sans y causer aucun effet particulier, parce qu'il se distribuera à tous également. Mais s'il y a quelques-uns des tuyaux qui soient plus ou moins ouverts, ou seulement ouverts de quelque autre façon que leurs voisins, par l'action des objets qui meuvent les sens, les petits filets qui composent la substance du cerveau, étant ensuite un peu plus tendus ou plus lâches les uns que les autres, conduiront les esprits vers certains endroits de la base, et de là vers certains nerfs avec plus ou moins de force que vers les autres, ce qui suffira pour causer divers mouvements dans les muscles. »

Parmi les diverses causes qui peuvent intervenir, Descartes cite : le lieu d'où procède l'action qui ouvre quelques-uns des petits tuyaux par où entrent premièrement les esprits animaux, la force et la qualité de cette action, la disposition des filets qui composent la substance du cerveau, la force inégale des petites parties des esprits, la diverse situation des membres extérieurs, la rencontre de plusieurs actions mouvant les sens en même temps. Dans les *Passions de l'âme* (t. IV, p. 47) il s'occupe de savoir pourquoi les esprits animaux coulent diversement du cerveau vers les muscles. « La première cause, écrit-il, consiste en la diversité des mouvements qui sont excités dans les organes des sens par leurs objets... L'autre cause qui sert à conduire diversement les esprits dans les muscles est l'inégale agitation des esprits et la diversité de leurs parties. Car, lorsque quelques-unes de leurs parties sont plus grosses et plus agitées que les autres, elles passent plus en ligne droite dans les cavités et dans les pores du cerveau, et par ce moyen sont conduites en d'autres muscles qu'elles ne seraient si elles avaient moins de force... La machine de notre corps est tellement composée que tous les changements qui arrivent au mouvement des esprits peuvent faire qu'ils ouvrent quelques pores du cerveau plus que les autres, et réciproquement lorsque quelqu'un de ces pores est tant soit peu plus ouvert que de coutume par l'action des nerfs qui servent aux sens, cela change quelque chose aux mouvements des esprits et fait qu'ils sont conduits dans les muscles qui servent à mouvoir le corps en la façon qu'il est ordinaireemnt mû à l'occasion d'une telle action, en sorte que tous les mouvements que nous faisons sans que notre volonté y contribue ne dépendent que de la conformation de nos membres et du cours que les esprits, excités par la chaleur du cœur, suivent naturellement dans le cerveau, dans les nerfs et dans les muscles. » Et dans le traité de l'*Homme* (t. IV, p. 392) il déclare : « Jamais les esprits ne s'arrêtent un seul moment en place, mais à mesure qu'ils entrent dans les concavités du cerveau, par les trous de la petite glande, ils tendent d'abord vers ceux des petits tuyaux qui leur sont directement opposés, et, si ces tuyaux ne sont pas suffisamment ouverts pour les recevoir tous, ils reçoivent au moins les plus fortes et les plus vives de leurs parties, pendant que les plus faibles et les plus superflues sont repoussées vers les conduits qui regardent les narines et le palais, par où elles sortent avec tant de violence qu'elles chatouillent les parties inférieures du nez et causent l'éternuement... Si elles sont contraintes de retourner vers certains petits tuyaux qui sont en la superficie intérieure du cerveau, elles causent un éblouissement, un vertige qui trouble les fonctions de l'organisme. » Il me paraît inutile de souligner cette étrange pathogénie de l'éternuement, de l'éblouissement et du vertige, pas plus étrange du reste que celle de l'apoplexie, des convulsions et de la phrénitis, déterminées, elles aussi, par certaines perturbations dans le cours des esprits animaux.

Parmi les mouvements involontaires, il faut rappeler ceux que produisent les passions accompagnées d'émotion, notamment la peur que j'ai déjà citée. Ces mouvements sont d'ordre réflexe. Il s'agit encore de mouvements réflexes dans les faits rapportés dans les *Passions de l'âme* (t. IV, p. 50). Si un ami que nous savons ne vouloir nous faire aucun mal, avance rapidement sa main contre nos yeux et menace de frapper notre visage, nous avons de la peine à nous empêcher de fermer les yeux; « ce qui montre que ce n'est point par l'entremise de notre âme qu'ils se ferment, puisque c'est contre notre volonté, laquelle est sa seule ou du moins sa principale action, mais

c'est à cause que la machine de notre corps est tellement composée que le mouvement de cette main vers nos yeux excite un autre mouvement de notre cerveau, qui conduit les esprits animaux dans les muscles qui font abaisser la paupière. » Les esprits laissés de côté, il y a là une description nette et claire d'un réflexe palpébral. Il s'agit encore d'un réflexe à la page 74 du même traité : Quand on veut regarder un objet fort proche, la pupille se rétrécit, sans que la volonté intervienne, parce que « la nature n'a pas joint le mouvement de la glande qui sert à pousser les esprits vers le nerf optique en la façon qui est requise pour rétrécir la pupille ». Il s'agit là, en réalité, d'un rétrécissement joint à un réflexe rétinien de convergence des globes oculaires, auquel le mouvement de la glande et le cours des esprits n'ont rien à voir.

Ceci m'amène à parler du rôle capital que Descartes fait jouer à l'*automatisme* du corps humain. Dans le traité de l'*Homme* (t. IV, p. 335), il suppose que le corps humain n'est qu'une statue ou machine de terre, « que Dieu forma tout exprès pour la rendre la plus semblable à nous qu'il est possible », en lui donnant la couleur et la figure de tous nos membres, en mettant dans son intérieur toutes les pièces requises pour la marche, l'alimentation, la respiration et l'incitaton de toutes nos fonctions qui procèdent de la matière et ne dépendent que de la disposition de nos organes ; machine infiniment plus parfaite que les horloges, fontaines artificielles, moulins et autres semblables, dus à la main des hommes et cependant capables de se mouvoir d'eux-mêmes en plusieurs diverses façons. A la page 348 du même traité, il ajoute : « Quand l'âme raisonnable sera en cette machine, elle y aura son siège principal dans le cerveau, et sera là comme le fontanier, qui doit être dans les regards où se vont rendre tous les tuyaux de ses machines ». Et à la page 361, il répète : « Je vous dirai que, quand Dieu aura mis une âme raisonnable à cette machine, il lui donnera son siège principal dans le cerveau, elle la fera de telle nature que, selon que les diverses façons dont les entrées de pores qui sont à la superficie intérieure du cerveau seront ouvertes par l'extrémité des nerfs, elle aura divers sentiments. » C'est déjà, avant la lettre, l'*harmonie préétablie* de Leibniz. Ce traité se termine par cette belle page, qu'il importe de reproduire : « Je désire que vous considériez après cela que toutes les fonctions que j'ai attribuées à cette machine, comme la digestion des viandes, les battements du cœur et des artères, la nourriture et la croissance des membres, la respiration, la veille et le sommeil; la respiration de la lumière, des sons, des odeurs, de la chaleur et de telles autres qualités dans les organes des sens extérieurs ; l'impression de leurs idées dans l'organe du sens commun et de l'imagination ; la rétention ou l'empreinte de ces idées dans la mémoire; les mouvements intérieurs des appétits et des passions; et, enfin, les mouvements extérieurs de tous les membres qui suivent si à propos tant des actions des objets qui se présentent aux sens que des passions et des impressions qui se rencontrent dans la mémoire, qu'ils imitent le plus parfaitement qu'il est possible ceux d'un vrai homme ; je désire, dis-je, que vous considériez que ces fonctions suivent toutes naturellement en cette machine de la disposition de ces organes, ne plus ne moins que tous les mouvements d'une horloge, ou autre automate, de celle de ses contrepoids et de ses roues ; en sorte qu'il ne faut point à leur occasion concevoir en elle aucune autre âme végétative ni sensitive, ni aucun autre principe de mouvement et de vie, que son sang et ses esprits agités par la chaleur qui

brûle continuellement dans son cœur, et qui n'est point d'autre nature que tous les feux qui sont dans les corps inanimés. »

Cette conception cartésienne du corps humain, machine vivante, a eu un grand retentissement. « Les êtres vivants, dit Charles Richet (1), sont de véritables machines, machines extrêmement délicates et complexes, mais enfin machines, qui sont disposées de telle sorte qu'elles réagissent suivant des lois immuables aux forces exterieures. Cette réaction nécessaire de l'être aux changements qui l'ébranlent fait que l'apparente spontanéité des animaux supérieurs n'est qu'un des modes de l'irritabilité : car, quoique la machine vivante paraisse produire de la force, elle ne la produit pas spontanément et ne fait jamais que répondre à l'excitation du dehors. Son activité n'est qu'une activité de réponse. Mais, grâce à l'accumulation dans l'organisme des forces chimiques de tension, le dégagement de force provoqué par un ébranlement extérieur est énorme et hors de toute proportion avec l'ébranlement extérieur. C'est surtout la cellule nerveuse qui possède une énergie latente extrême : mais elle répond à l'excitation suivant les mêmes lois que le nerf et le muscle ». Cette allusion aux forces chimiques ne peut pas ne pas faire penser aux travaux récents sur le *corpuscule carotidien* et à la transmission chimique de l'influx nerveux, autrement dit à la *théorie des médiateurs chimiques.*

*
* *

Telle est la conception cartésienne de la glande pinéale et des esprits animaux, je pourrais dire des fonctions sensitives, intellectuelles et motrices du système nerveux. Elle contient des erreurs anatomo-physiologiques et des utopies invraisemblables : le réseau qui recouvre la surface des ventricules cérébraux, les pores de la glande pinéale, du cerveau et des nerfs, les petits trous des artères pinéales et choroïdiennes, les valvules terminales des nerfs, les ouvertures qui font communiquer les muscles les uns avec les autres n'existent point ; la glande est immobile et n'a rien à voir avec le sens commun ; les esprits animaux sont des chimères. Mais trois siècles ont passé sur les cendres de Descartes, et depuis trois siècles l'anatomie et la physiologie du système nerveux ont fait des progrès immenses. On a localisé les impressions sensorielles en des régions distinctes du cerveau, dans les cellules de l'écorce que Descartes ne connaissait pas. On y a localisé aussi le mouvement volontaire dont nous connaissons les voies dans le cerveau, la moelle épinière et les nerfs. Descartes connaissait seulement — et bien incomplètement — la voie sensitive ; il ignorait la voie motrice : les esprits circulant dans des pores imaginaires remplaçaient nos fibres motrices et en remplissaient les fonctions. Ces erreurs et ces utopies ne l'ont pas empêché de signaler des faits intéressants sur les images rétiniennes, la douleur, les réflexes, l'automatisme du corps humain, et de jeter quelques géniales clartés sur la sensation et sur le mouvement.

(1) Charles Richet. *Physiologie des muscles et des nerfs.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 11 janvier 1945

Présidences successives de MM. BÉHAGUE et FRANÇAIS

SOMMAIRE

A propos d'un cas d'aphasie après hémiplégie congénitale, avec dégénérescence maculaire associée. Considérations sur certains retards de la parole chez l'enfant, par MM. G. HEUYER, H. DUCHÊNE et Y. ROUMAJON.

Pierre Marie, révisant les doctrines classiques de l'aphasie, avait insisté sur le fait, généralement admis de son temps, que « tous les auteurs, qu'ils soient neurologistes ou pédiatres, sont d'accord sur ce fait que les enfants atteints d'hémiplégie droite, ne présentent jamais d'aphasie, à condition que cette hémiplégie droite se soit produite dans les toutes premières années qui suivent la naissance ».

Il n'existe en effet que quelques rares observations dont la plus intéressante est celle d'Hecaen et Anglade et dont on trouvera les références dans la thèse de l'un de nous (1).

(1) Y. ROUMAJON. Un cas d'aphasie après hémiplégie congénitale avec dégénérescence maculaire associée. *Thèse Paris*, 1944.

Paul C..., né le 13 février 1933, a été amené à la consultation de la Clinique de Neuro-psychiatrie infantile le 23 décembre 1941, à l'âge de 9 ans et 9 mois.

Nous avons donc suivi ce jeune malade pendant trois ans. Voici les traits principaux de son observation :

Père israélite, né à Mayence, mort à 53 ans d'angine de poitrine. Mère bien portante. Un frère de 11 ans bien portant. Un demi-frère né en 1940 bien portant.

Accouchement normal, mais enfant né en état de mort apparente, n'a pu être ranimé qu'une heure après sa naissance.

Premier développement normal, première dent à 8 mois, marche à 15 mois. A l'occasion des premiers pas, on s'aperçoit de l'existence d'une hémiplégie droite.

Vers un an, l'enfant prononça papa et maman, mais aucune acquisition ultérieure.

Examen. — Hémiplégie droite évidente. Le membre supérieur est dans l'attitude caractéristique de flexion-pronation. Pendant la marche, la jambe droite traîne un peu.

Signe de Babinski à droite.

Un test de Binet-Simon fut pratiqué le 23 décembre 1941, mais la plupart des épreuves étant verbales, on ne saurait tenir compte du résultat. Cependant les épreuves non verbales étaient réussies jusqu'au niveau de 8 ans.

En avril 1943, Paul étant âgé de 10 ans, des tests non verbaux (échelle d'Arthur) indiquèrent un niveau mental de 6 ans 10 mois pour 10 ans 3 mois. Il y a donc un retard intellectuel, mais celui-ci ne correspond absolument pas au retard du langage.

Il est en effet remarquable de constater que chez ce garçon de 10 ans ayant un niveau mental de 7 ans environ, le langage est à peu près nul.

Spontanément, Paul ne peut dire qu'une dizaine de mots enfantins (papa, maman, pipi, caca, etc...). Il est incapable de répéter d'autres mots, ni la phrase la plus courte.

La compréhension du langage parlé est parfaite. Les ordres oraux sont exécutés très correctement.

Paul est incapable de chanter ou de fredonner. Il reconnaît les airs familiers et aime à les entendre.

Lecture : Paul lit toutes les lettres de l'alphabet mais les prononce très mal. Il n'est pas capable de lecture syllabique.

Ecriture : Sur demande, Paul écrit un petit nombre de mots (son prénom, celui de ses frères). Il copie lentement et laborieusement un texte en transposant parfaitement l'imprimé en cursive. L'écriture se fait avec la main gauche.

Calcul : Paul sait dire : un et deux. Pour les autres chiffres, il indique avec les doigts la valeur du chiffre qu'on lui montre. Il fait des additions simples, sans retenues.

Dessin : Paul aime à dessiner et colorier. Il se montre évidemment assez gauche dans cet exercice. Néanmoins, le bonhomme qu'il dessine en avril 1943, examiné au moyen de l'échelle de Goodenough, nous indique un niveau mental de 9 ans.

Examen du sang. — B.-W. négatif, *réactions de Kahn et de Meinicke subpositives.* L. C.-R. normal.

Deux examens électro-encéphalographiques ont montré un tracé absolument normal.

Mais l'examen systématique du *fond d'œil* avant P. L. avait révélé une lésion du côté gauche dont le Dr Offret nous signale le caractère extrêmement curieux... Nous ne pouvons donner *in extenso* la description qu'il nous en a fournie et qu'on trouvera dans la thèse indiquée. Le Dr Offret incline à penser qu'il s'agit d'une dégénérescence maculaire apparentée au groupe des dégénérescences tapéto-rétiniennes.

La lésion du fond d'œil gauche évoquant des affections à caractère héréditaire (du type idiotie amaurotique de Tay-Sachs), nous avons demandé un examen du fond d'œil des membres de la famille que nous avons pu joindre : la mère, la grand-mère maternelle, le frère et le demi-frère de Paul. Tous ces examens ont été absolument normaux.

En résumé, Paul est un garçon actuellement âgé de 11 ans qui présente une hémiplégie congénitale droite avec absence à peu près complète d'expression verbale, mais avec une compréhension normale et un niveau mental de 7 à 8 ans. En outre, l'examen du fond d'œil a révélé une dégénérescence maculaire curieuse.

A l'origine des troubles neurologiques et oculaires, trois étiologies peuvent se discuter :

1° Le traumatisme obstétrical ;

2° Une hérédosyphilis (réactions de Kahn et Meinicke subpositives dans le sang de l'enfant) ;

3° Une dégénérescence neuro-ectodermique atteignant l'hémisphère et le fond d'œil gauches.

Enfin on peut supposer l'intrication de ces différents facteurs de toutes les façons possibles.

Pierre Marie n'eût pas manqué de souligner qu'il s'agit là d'un cas d'aphasie motrice des classiques puisque seule l'expression du langage se montre troublée, et il en aurait fait non pas une aphasie mais une anarthrie.

Nous n'oserions pourtant affirmer que les troubles du langage de notre jeune malade soient strictement limités à l'expression. Une telle assertion est déjà difficile à avancer chez l'adulte : chez l'enfant le problème se complique encore du fait de l'arriération légère que l'on a pu mettre en évidence par les tests non verbaux (problème analogue à celui des rapports de l'aphasie et de la démence).

Il nous semble surtout important de souligner l'existence de syndromes congénitaux de ce type.

La plupart des travaux actuels sur l'aphasie s'efforcent de retrouver dans l'aphasie de l'adulte des niveaux d'intégration du langage de l'enfant.

Dans cet ordre d'idées, et en sens inverse, il est extrêmement intéressant de noter la possibilité de troubles de l'intégration aboutissant à un tableau clinique analogue à celui des troubles de désintégration.

Quelles sont les limites de ces troubles de l'intégration du langage par lésion des zones de l'hémisphère dominant où se différencient les structures nécessaires ?

On peut envisager deux aspects de ce problème :

1° Devant un retard de développement du langage sans aucun signe de localisation, doit-on suspecter une lésion cérébrale et comment la déceler ?

Il est certain que les retards du développement du langage peuvent être dus à de multiples causes. Nous signalerons pourtant dès maintenant que la pratique systématique de l'électro-encéphalogramme dans les cas de retard du développement du langage sans signes de localisation nous a permis de relever avec une fréquence remarquable des anomalies de tracé témoignant d'une souffrance cérébrale.

2° Il est rare de constater des troubles du langage aussi marqués que ceux de notre malade dans les hémiplégies congénitales. Mais il est fréquent de constater des troubles moins marqués : retard et difficultés dans l'acquisition du langage, troubles phonétiques. Peut-on rapporter ces troubles mineurs à la lésion de l'hémisphère dominant au même tire qu'une aphasie ?

La question était susceptible de discussions lorsqu'on admettait l'impossibilité d'aphasie dans les hémiplégies congénitales. L'existence de troubles de l'expresssion tels que ceux rapportés dans notre observation légitime, à notre avis, l'attribution de la plupart de ces troubles mineurs à la lésion cérébrale et nous nous proposons dans une communication ultérieure de publier un certain nombre d'observations où une hémiplégie ou une hémiparésie droite congénitale s'accompagnait de troubles du langage.

Sur la chronaxie vestibulaire (1re *note*), par M. J.-A. Barré (de Strasbourg).

L'occasion nous ayant été fournie récemment de faire quelques remarques d'ensemble sur la « chronaxie vestibulaire », dont M. Bourguignon nous a donné, avec Mlle Déjean, une première étude dans la *Revue Neurologique de* 1927, nous développerons quelque peu aujourd'hui les divers points que nous avons abordés très succinctement.

Nous nous sommes occupé de chronaxie vestibulaire, après la lecture du mémoire princeps de M. Bourguignon, et dans le désir d'ajouter à nos moyens d'exploration de l'appareil vestibulaire un procédé qui devait, par sa précision, supplanter le « vertige voltaïque », dont M. Bourguignon avait esquissé une critique qui ne nous paraissait pas sans fondement.

Nous devons avouer que la lecture attentive du mémoire de M. Bourguignon nous avait conduit à faire certaines remarques restrictives et à consigner certains étonnements.

a) Nous nous demandions en particulier si le test de réponse vestibulaire qui avait été choisi, c'est-à-dire : l'inclination de la tête du côté où le pôle positif se trouve dans le conduit auditif ou tout près de lui, appartenait bien en propre à cet appareil, si ce mouvement pouvait être considéré comme la réponse vestibulaire-seuil ; et si ce mouvement d'inclination, obtenu par la technique ordinaire de l'exploration chronaxique,

était bien celui que nous observions depuis très longtemps en interrogeant l'appareil vestibulaire par les divers autres procédés connus ;

b) Le fait que le nystagmus n'ait pu être obtenu par le procédé de M. Bourguignon nous étonnait, puisque cette réaction est la plus typiquement indicatrice d'une excitation anormale (spontanée ou provoquée) de l'appareil vestibulaire, et, parfois, la première des réactions motrices : la réaction liminaire.

c) Nous nous demandions aussi quelle partie de l'appareil vestibulaire M. Bourguignon excitait en mettant une électrode dans le conduit auditif externe, et l'autre, aussi proche que possible de la première, en arrière du pavillon de l'oreille du même côté. Etait-ce le nerf vestibulaire à ses extrémités les plus superficielles ? Etait-ce un des muscles soumis à l'action du faisceau vestibulo- ou déitero-spinal, dont la contraction, s'intégrant dans toute une série d'autres, donne lieu au mouvement lent si spécial des déviations vestibulaires proprement dites ?

d) Nous nous demandions enfin si un appareil aussi compliqué que l'appareil vestibulaire, un appareil sensorio-moteur à plusieurs étages, pouvait être jugé par une mesure unique et spécifié par un chiffre.

La série des examens que nous avons pratiqués par la méthode bipolaire biauriculaire sur une douzaine de sujets normaux (1), qui ne présentaient en particulier aucun trouble vestibulaire reconnu, ne nous conduisit pas à considérer que nous avions réellement excité le nerf vestibulaire ou l'appareil vestibulaire d'emblée ou isolément. Nous avons même pensé que nous agissions par cette méthode bipolaire biauriculaire sur le muscle droit latéral de la tête, situé dans la profondeur tout près du point d'application des électrodes, et capable de répondre par une inclination latérale à l'incitation électrique.

Aussi, après avoir espéré trouver dans la chronaxie vestibulaire qui nous était présentée à la suite de travaux dont personne ne peut méconnaître l'intérêt considérable, comme un moyen supérieur d'excitation vestibulaire, avons-nous dû revenir à l'épreuve voltaïque classique. Sans doute, cette épreuve manque souvent de précision dans l'appréciation du seuil de déviation de la tête, même quand on a recours à l'excitation unilatérale ; mais elle provoque un mouvement lent d'inclination d'ensemble de la tête et du tronc et une déviation conjuguée lente des bras qui est la caractéristique bien spéciale des mouvements réactionnels vestibulaires. Le nystagmus apparaît, avant ou après l'inclination de la tête, mais sûrement, sur les sujets normaux, et on en peut facilement noter le seuil ; on peut même chiffrer séparément le seuil de la déviation lente de l'œil et celui de la secousse rapide dans les cas où ces deux mouvements ne se succèdent pas immédiatement.

Cette épreuve voltaïque permet, comme les épreuves calorique et rotatoire, une analyse facile et suffisamment précise des réactions vestibulaires subjectives et objectives; ses résultats peuvent être confrontés utilement avec ceux que donnent de leur côté ces deux autres épreuves instrumentales. Ces considérations restent majeures pour un neurologiste.

Le problème de l'excitation du nerf vestibulaire par la methode chronaxique nous paraît des plus intéressant mais d'une grande difficulté chez l'homme, en dehors des conditions exceptionnelles que peut offrir la neuro-chirurgie.

A une époque où la chronaxie vestibulaire, ou plus exactement l' « indice vestibulaire », est considérée par certains comme apte à fournir par ses variations des renseignements très précis sur plusieurs grandes questions de neurologie ou de médecine générale, nous avons cru qu'il était indiqué de formuler les doutes que nous avons eus à son sujet et de provoquer une controverse qui peut amener à des éclaircissements utiles.

Paralysie de fonction des muscles releveurs de la paupière associée à une ébauche de syndrome d'Hertwig-Magendie, par MM. Fribourg-Blanc, A. Charlin, H. Hecaen et A. Rozan.

Si les travaux classiques citent encore les expériences sur l'animal de Magendie, d'Hertwig, reliant le syndrome d'Hertwig-Magendie à une lésion des pédoncules céré-

(1) Ces examens ont été effectués avec la collaboration de M. Cruscm, chef de Laboratoire à la Clinique neurologique, qui s'était initié à la recherche de la Chronaxie auprès de M. Bourguignon. Nous nous sommes servi de l'Egersimètre de Strohl, et nous avons utilisé les électrodes impolarisables de Bourguignon.

belleux moyens, il est classique aujourd'hui de considérer, depuis les travaux de Pötzl et Sittig, ce phénomène comme lié à une lésion de la calotte pédonculaire. Récemment, Lhermitte et Mme Bussière (*Soc. Neurol.*, mars 1941), Mme Bussière dans sa thèse (Paris, 1943), en rapportaient des exemples basés sur l'anatomo-clinique. La coexistence d'une paralysie de la IIIe paire gauche et d'une rétraction spasmodique de la paupière droite est un phénomène beaucoup plus rare. Dans sa thèse, Morax cite plusieurs fois l'association d'une rétraction spasmodique des deux paupières et d'un syndrome de Parinaud. Voisin (*Soc. Neurol.*, juin 1941) relate la coexistence d'une paralysie de la IIIe paire gauche et d'une rétraction spasmodique de la paupière droite au cours d'un syndrome de Parinaud. Il s'agit d'une association exceptionnelle et nous n'avons pas retrouvé d'observation analogue à celle de Voisin.

L'observation que nous relatons aujourd'hui peut lui être comparée : il s'agit de la coexistence d'une paralysie de la paupière droite, une rétraction spasmodique de la paupière gauche, avec ébaucbe de syndrome d'Hertwig-Magendie.

F..., 34 ans, ajusteur. Sans antécédents. Il y a 6 mois, travaillant dans une usine, reçut sur l'arcade sourcilière droite un projectile (un morceau de ciment ou de fonte); fut ébloui, ne perdit pas connaissance. Dans les heures qui suivirent aurait présenté une chute de la paupière droite devenant de plus en plus gênante au cours de la journée, et, en se regardant dans une glace, s'aperçut que sa paupière gauche était surélevée et comme tirée en arrière, provoquant une gêne constante. Par contre, lorsqu'il se bouche l'œil droit ce phénomène n'existe pas. Une injection de novocaïne (formant barrage) aurait été pratiquée par un optbalmologiste et pendant quelques jours les troubles auraient disparu pour réapparaître peu après tels qu'ils sont aujourd'hui.

A l'examen on constate : chute de la paupière droite entraînant une diminution marquée de la fente palpébrale (6 mm.), une rétraction accentuée de la paupière supérieure gauche entraînant un agrandissement de la fente palpébrale (13 mm.). La paupière rétractée découvre une bande de sclérotique au-dessus de la cornée donnant au regard gauche une expression « tragique ». Tant du côté du ptosis que du côté de la rétraction il n'existe pas de contraction des frontaux, les traits du visage sont au repos. Pas de phénomènes de suppléance musculaire.

Examen de la motilité oculaire. — La motilité volontaire explorée successivement au commandement et suivant le doigt montre des mouvements de latéralité et de verticalité normaux dans le regard en haut. Il en est de même pour les mouvements de convergence mais dans l'abaissement des globes, qu'il s'agisse de mouvements verticaux parallèles ou de mouvements de convergence, le regard est mal soutenu à gauche et l'on voit s'ébaucher de ce côté une élévation du globe oculaire gauche tandis que le droit a tendance à s'abaisser. Ce symptôme est parfois difficile à mettre en évidence au cours des examens successifs par l'examen direct, mais son existence est confirmée par l'épreuve au verre rouge qui révèle une diplopie croisée verticale, s'installant rapidement et progressivement dans les regards en bas et à gauche. Il existe donc une ébauche de dissociation des mouvements de verticalité des globes.

Examen de la motilité des paupières. — Le clignement spontané existe des deux côtés mais est plus rare (1 à 2 par minute). Le clignement provoqué s'effectue aussi bien à droite qu'à gauche. Les réflexes trigémino-palpébraux (Wernicke, Mac-Carthy, Guillain), les réflexes auro-palpébraux, sont normaux ainsi que le réflexe oculaire palpébral à l'éblouissement ; par contre, le réflexe à la menace est plus difficilement obtenu à droite. Les mouvements d'occlusion volontaires ou réflexes se font normalement mais cependant l'occlusion de la fente palpébrale droite est obtenue bien avant celle de la fente gauche. La paupière inférieure gauche fait, en outre, plus de chemin que d'ordinaire pour venir à la hauteur de la paupière supérieure.

A gauche : le mouvement d'élévation de la paupière supérieure est de très faible amplitude du fait de la rétraction de la fente palpébrale, dans laquelle n'intervient aucune action des muscles élévateurs des traits ;

A droite : le mouvement d'élévation de la paupière supérieure se produit dans une faible mesure et seulement sous l'action énergique du frontal ; il est complètement aboli lorsqu'on s'oppose à l'action de ce muscle.

Etude des mouvements des paupières associés aux mouvements oculaires :

A gauche : Dans le regard en bas on observe un certain retard dans l'abaissement de la paupière sur l'abaissement de l'œil. Dans le regard en haut on observe l'atteinte plus rapide du maximum d'amplitude dans le mouvement d'élévation de la paupière supérieure.

A droite : Conservation du mouvement d'abaissement de la paupière supérieure dans le regard en bas et abolition à peu près complète du mouvement d'élévation de la paupière lorsqu'on s'oppose à l'action du frontal.

Les autres mouvements automatico-réflexes (déclanchés par la position de la tête, l'élévation des yeux, la contre-résistance) ne sont pas modifiés.

Le réflexe cornéen existe et l'attouchement de la cornée détermine des deux côtés un clignement, une constriction irienne, une vaso-dilatation conjonctivale, du larmoiement.

Musculature intrinsèque : Normale. Pupille OD = OG. Bonne réaction à la lumière et à l'accommodation-convergence.

Pas d'exophtalmie, ainsi que le montrent les mensurations faites à l'exophtalmomètre de Hertel.

Des novocaïnisations faites au niveau des régions temporale et sus-orbitaire n'ont amené aucune modification. L'instillation de cocaïne a montré à droite une rétraction légère de la paupière supérieure avec mydriase, à gauche une mydriase, mais pas d'action sur les paupières.

Acuité visuelle, fond d'œil, tension rétinienne, champ visuel : rien à signaler.

Examen neurologique général : normal, sauf une très légère déviation de l'index droit vers la droite et quelques secousses nystagmiques rotatoires bilatérales.

Examen labyrinthique normal : un léger nystagmus non labyrinthique.

Réactions électriques et chronaxies des muscles des paupières et des orbiculaires et des muscles innervés par le facial : normales.

Examen général : normal. T. A. 13/8.

Radiographie du crâne, des orbites, des fentes sphénoïdales : normales.

L'épreuve à la prostigmine n'a amené aucune amélioration.

En résumé, à la suite d'un traumatisme fermé léger de la région orbitaire droite, apparition : 1° d'une paralysie du releveur de la paupière supérieure droite entraînant un ptosis ; 2° rétraction de nature hypertonique de la paupière supérieure gauche ; 3° ébauche de syndrome d'Hertwig-Magendie.

Cette observation suggère plusieurs considérations :

La coexistence de ces trois symptômes : paralysie du releveur droit, rétraction spasmodique de la paupière gauche et phénomènes d'Hertwig-Magendie ébauché permet de localiser la lésion à la calotte pédonculaire.

Il est remarquable de constater qu'un traumatisme fermé, relativement minime, ait provoqué une atteinte pédonculaire aussi strictement localisée, ce qui met en lumière les conséquences médico-légales des simples commotions cranio-encéphaliques. Lhermitte et Saint-Martin ont rapporté ici même (décembre 1939) une observation qui, sur ce point, présente une certaine analogie avec la nôtre. Il s'agit donc très vraisemblablement d'une petite hémato-pédonculite.

Mais il nous paraît plus intéressant d'insister sur cette association d'une chute de la paupière droite et d'une rétraction de la paupière gauche. Le ptosis droit s'explique par une atteinte du centre nucléaire droit du releveur de la paupière ; le mécanisme de cette rétraction hypertonique du releveur gauche reste encore peu précisée. L'association fréquente de cette hypertonie constatée par Morax avec un syndrome de Parinaud, les observations que rapporte Kreindler (hypertonie des releveurs des paupières par lésion en foyer du tronc cérébral (*Presse méd.*, nov. 1939), montrent que cette rétraction est en relation avec une lésion de la calotte pédonculaire : chute de la paupière droite et rétraction de la paupière gauche sont donc dues à une même lésion ; il y a dissociation dans les mouvements des deux paupières, mais cette dissociation n'est qu'apparente. La rétraction de la paupière supérieure apparaît surtout quand le malade fait un effort pour remédier à son ptosis. Il ne semble pas s'agir d'une cyncinésie analogue au Marcus Gunn, d'une véritable paralysie de fonction dans le mouvement de relever les paupières. L'association d'un syndrome d'Hertwig-Magendie, de petits signes vestibulaires, font penser à une lésion portant sur la bandelette longitudinale postérieure en même temps que sur le noyau du releveur droit. Cette observation fait ressortir la diversité des symptômes oculaires dans les lésions de la calotte en rapport avec la dissémination des noyaux de la IIIe paire. Actuellement, ce sujet semble s'être amélioré spontanément, ainsi qu'en témoigne la régression du syndrome d'Hertwig-Magendie. Il ne semble pas qu'une thérapeutique s'impose, mais ne conviendrait-il pas d'intervenir sur le ptosis en pratiquant une suture du releveur ?

Observations anatomo-cliniques d'un syndrome de Parinaud (paralysie volontaire et réflexe). Considérations sur le rôle de la région commissurale, par MM. A. Devic, Paufique, Paul Girard et P. Guinet.

Nous avons l'honneur de rapporter l'étude histologique précise d'un cas de syndrome de Parinaud, d'origine traumatique.

Malade de 37 ans, ayant reçu à l'âge de 18 ans une balle de pistolet dans le crâne. Il y a 4 ans, installation d'une hémiplégie droite discrète avec strabisme de l'œil gauche.

Episode brutal de coma avec céphalée, vomissements, il y a un mois.

L'examen montre : hémiplégie séquellaire, nette mais peu gênante.

Examen oculaire :

A gauche : Paralysie complète du III avec ptosis, strabisme externe, paralysie de tous les mouvements oculaires, sauf ceux du droit externe, qui se contracte normalement dans le regard à gauche. Pupille en mydriase, ne réagissant ni à la lumière ni à l'accommodation.

A droite : Réflexes pupillaires normaux. Mouvements de latéralité à droite et à gauche normaux.

Par contre, l'étude complète des mouvements associés permet de découvrir une abolition des mouvements de verticalité, en haut et en bas. La paralysie complète du III gauche rend assez fruste la symptomatologie de ce syndrome de Parinaud, mais il est très net cependant. La paralysie des mouvements associés de verticalité porte aussi bien sur les mouvements volontaires que sur les mouvements automatiques, comme le montrent les épreuves d'Alajouanine.

La sensibilité cornéenne est normale des deux côtés.

Fond d'œil : normal des deux côtés.

Champ visuel : normal.

Sur les radiographies, la balle se projette de face exactement sur la ligne médiane et de profil un peu en arrière et au-dessus de la selle turcique. Une ventriculographie montre des ventricules très distendus mais non déformés ; la balle est à la partie supérieure et postérieure du IIIe ventricule. La ventriculographie entraîne des troubles très inquiétants; on a l'impression d'avoir déclanché une hypertension grave et à laquelle on tente de pallier par l'ouveture de la lame sus-optique. Décès le lendemain.

Examen anatomique. — La balle se trouve située à la partie postérieure du IIIe ventricule, en contact avec la commissure blanche postérieure, mais sans la sectionner. La partie gauche de la paroi ventriculaire est le siège d'un petit foyer de quelques millimètres allant du milieu du ventricule jusqu'à la paroi postérieure. Il existe un petit foyer de ramollissement dans la calotte pédonculaire gauche.

L'examen histologique montre l'existence d'une perte de substance remarquablement limitée.

Cette lésion est située dans la partie gauche de la calotte pédonculaire. Malgré son siège paramédian, elle en laisse intacte la ligne médiane et la moitié droite.

A la partie inférieure la perte de substance est localisée très exactement au noyau principal du moteur oculaire commun qui est entièrement détruit. Par contre, le faisceau longitudinal postérieur n'est que très partiellement intéressé par le processus lésionnel. Les fibres radiaires, le faisceau central de la calotte, le noyau rouge sont nettement en dehors du foyer nécrobiotique.

A la partie supérieure, la perte de substance prend la forme d'une fente étroite orientée d'avant en arrière et située immédiatement en dehors du revêtement épendymaire des parois latérales du IIIe ventricule.

Cette fente s'étend d'une ligne transversale passant par les radiations de la calotte en avant à une autre ligne transversale passant par le tiers postérieur de la commissure blanche postérieure en arrière. En largeur elle est étroitement limitée aux régions juxtaépendymaires et juxtacommissurales. La commissure blanche postérieure n'est pas directement intéressée par le foyer nécrobiotique. Les tubercules quadrijumeaux sont très en dehors.

En somme, la perte de substance est très électivement limitée au noyau du moteur oculaire commun et à la région juxtacommissurale gauche.

Elle s'accompagne de lésions dégénératives très importantes de la racine du moteur oculaire commun droit. Des lésions plus discrètes et simplement parcellaires sont constatées au niveau des deux tiers antérieurs de la commissure ; il s'agit manifestement

de dégénérescence secondaire. Par contre, le faisceau longitudinal postérieur ne présente pas de lésions dégénératives, tout au moins au-dessous du noyau de la troisième paire.

Cette observation confirme l'importance de la notion de paralysie à la fois volontaire et réflexe dans le syndrome de Parinaud. Elle montre de façon quasi expérimentale le rôle joué par la région commissurale et confirme l'intégrité de la bandelette longitudinale postérieure, des tubercules quadrijumeaux, et de la région périrétrorubrale de Foix et Nicolesco. Toute la question est de savoir si le rôle prédominant est joué par les fibres commissurales elles-mêmes ou les noyaux juxtacommissuraux de Darkschewitch et de Cajal. La localisation juxtacommissurale du foyer nécrobiotique avec dégénérescence secondaire et limitée des fibres du même côté, avec absence de lésions dégénératives controlatérales est en faveur de l'intervention des noyaux commissuraux dans le jeu du regard vertical, sans que l'on puisse préciser s'il s'agit de véritables centres ou de simples relais.

La mousse de fibrine comme hémostatique en chirurgie cérébrale. Présentation d'un malade porteur d'abcès du cerveau d'origine traumatique probable, par MM. J. Le Beau et Houdart.

Jusqu'ici, en neurochirurgie, le meilleur procédé pour lutter cotre les hémorragies se faisant en nappe ou les grosses hémorragies veineuses comme celles résultant des plaies des sinus, c'est l'hémostase par fragments de muscle. Depuis 1942, les savants américains ont mis au moins une méthode qui semble donner encore de meilleurs résultats : c'est l'application sur la surface qui saigne de mousse de fibrine imbibée de thrombine humaine. On s'en sert comme de muscle mais la coagulation est meilleure l'adhérence est plus parfaite, la résorption est plus rapide. En pratique la fibrine est présentée sous forme de mousse desséchée, ressemblant à de la moelle de sureau, dans un flacon stérile. La thrombine, sous forme de poudre, est également contenue dans un deuxième flacon stérile. Un troisième flacon stérile contient une solution isotonique de chlorure de sodium. On prépare d'abord la solution de thrombine dans le chlorure de sodium, puis on laisse imbiber la mousse de fibrine dans le liquide laiteux ainsi obtenu. On obtient alors une sorte d'éponge de fibrine assez cohérente pour être découpée comme on veut. On peut s'en servir alors comme du muscle pour l'hémostase de la dure-mère, des plaies des sinus, des cavités de tumeur.

Cette préparation a été obtenue pour la première fois par le Pr Cohn au laboratoire de chimie physique de Harvard. Les premières applications cliniques ont été faites par le neurochirurgien de Harvard, le Dr Frank Inghram. Le colonel Spurling, le neurochirurgien de Louisville, neurochirurgien consultant des armées américaines du théâtre européen d'opérations, l'a utilisée en grand à l'hôpital Walter Reed de Washington, puis en Europe. C'est lui qui nous a procuré les échantillons dont nous nous servons à l'hôpital de la Pitié. L'année dernière nous avons vu la mousse de fibrine à Oxford chez le Pr Cairns qui nous a vivement vanté son emploi. Le malade que nous présentons confirme complètement les résultats des neurochirurgiens américains et britanniques.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, qui le 20 octobre a eu un accident de motocyclette. Il est entré à la Pitié le 2 décembre pour des céphalées, des crises épileptiques et un léger degré d'obnubilation. A l'examen neurologique, une paralysie faciale gauche de type central, sur les radiographies une fracture frontale gauche intéressant le sinus frontal droit et de plus une tache claire dans la région frontale droite, comme une petite pneumatocèle. Ventriculographie le 9 décembre (Dr Houdart) montrant l'aspect d'une tumeur de la région préfrontale droite. On porte le diagnostic d'hématome sous-dural traumatique. L'intervention le même jour (Dr Le Beau) consiste en l'ablation en masse suivant la méthode du Pr Clovis Vincent d'un abcès à coque épaisse, gros comme une petite mandarine. La dure-mère saignait beaucoup non seulement sous le pourtour de volet, mais par de nombreuses artères, épanouissement de la méningée moyenne. Sur toutes ces zones, on a appliqué la mousse de fibrine qui a permis de réaliser rapidement une hémostase excellente. Les suites opératoire ont été très simples le malade se levant au bout de 15 jours. Il a reçu le premier jour 80.000 unités de pénicilline par injection toutes les 3 heures, 50.000 unités intramusculaires, 30.000 unités intraveineuses. De plus, le 2e et le 3e jour, on a injecté chaque fois 5.000 unités entre le

scalp et le volet. Une radiographie prise le 3 janvier montre le volet osseux et la disparition de la tache claire préfrontale.

Mais à part l'utilisation de la mousse de fibrine, ce malade présente un certain intérêt clinique :

1° C'est un nouvel exemple des bons résultats obtenus par la méthode de Clovis Vincent pour l'ablation des abcès du cerveau. Il n'y a eu aucune complication infectieuse, en partie sans doute grâce à la pénicilline.

2° L'origine de l'abcès est probablement traumatique, mais ce n'est pas par la fracture du sinus frontal qui n'intéressait pas la table interne. C'est sans doute par une fracture des os du nez, également constatée. Et en effet l'abcès était inséré au niveau de la gouttière ethmoïdale droite.

3° La tache claire préfrontale droite aurait dû faire penser à l'existence de gaz dans un abcès et d'accord avec la ventriculographie faire éliminer le diagnostic d'hématome. Notons qu'il s'agissait d'un abcès à streptocoques.

4° Si l'abcès est bien d'origine traumatique, sa coque était déjà très épaisse pour une évolution de 6 semaines.

Syndrome pseudobulbaire et syndrome de Parinaud d'origine traumatique, par MM. F. Thiébaut, S. Daum et R. Houdart

Obs. — M. B... Jean, 22 ans, parachutiste, se retourne en Jeep à 120 à l'heure le 15.9.44 et reste quatre jours dans le coma, puis en sort très lentement. Hospitalisé le 30.9 à la clinique neurochirurgicale, il est encore très obnubilé, immobile, indifférent et urine au lit. En insistant on obtient des réponses brèves d'une voix monotone, scandée, traînante, à peine articulée. Le visage est figé, inexpressif, le pincement de la peau de la région sternale provoque un spasme facial bilatéral persistant. Il avale de travers. Les pupilles sont en myosis et réagissent à peine ; paralysie complète et totale de la verticalité du regard et de la convergence ; F. O. : œdème papillaire assez marqué. Toute tentative de mobilisation des membres provoque une résistance plus ou moins grande. Il semble exister un signe de Babinski bilatéral. *En décembre* légère amélioration ; VODG : 1 /10. F. O. : œdème papillaire léger. *En janvier* 1945, amélioration plus nette. Il est lucide, mais conserve une certaine puérilité avec bradypsychie, avale toujours de travers et urine parfois encore au lit. Le facies atone et inexpressif au repos devient spasmodique à l'occasion de la mimique et de la parole. Troubles de la phonation toujours accusés. VOD G : 1 /2, paralysie de la verticalité du regard et de la convergence en voie d'amélioration ; pupilles paresseuses ; diplopie par parésie du VI gauche. FOD : normal ; FOG, léger œdème papillaire. Réflexes tendineux vifs, clonus du pied et de la rotule des deux côtés ; signe de Babinski ébauché à droite. Au repos l'extensibilité est normale, la passivité paraît diminuée ; à l'effort apparaît un certain taux de contracture intentionnelle. Dysmétrie et adiadococinésie légères. Gros troubles de la marche, incoordonnée et spasmodique au point qu'il ne peut marcher seul. Pas de troubles cochléaire ni vestibulaire, cependant le nystagmus ne devient pas rotatoire en position III.

Commentaire. — L'aspect figé, les troubles du tonus, de la marche, de la phonation, de la déglutition, des sphincters évoquent la catatonie et le syndrome pseudo-bulbaire. Un tel ensemble fait suspecter des lésions diffuses ; le syndrome de Parinaud et la paralysie du VI gauche montrent que la région pédonculo-protubérantielle n'a pas été épargnée. L'étiologie traumatique ne fait pas de doute. Une ventriculographie faite en décembre a montré des ventricules normaux. Il importe de souligner l'importance des troubles du tonus et de l'élément spasmodique contrastant avec la discrétion des troubles pyramidaux, à tel point que malgré l'intégrité de la force musculaire, la marche est actuellement impossible ; de même, malgré la bradypsychie, l'intelligence paraît intacte et le blessé parle l'anglais comme le français.

Deux cas de grande hydrocéphalie latente de l'adulte. Hypotension ventriculaire cause de décompensation, par MM. F. Thiébaut et S. Daum.

Obs. I. — M. C..., 48 ans, officier, rapatrié pour raison de santé en 1941 après un an

de captivité. A partir de juin 1942 les troubles se précisent : altération du caractère, brutalités, injures ; à table il lèche les assiettes ; avec cela souriant, aimable, euphorique, conscient de ses troubles qu'il excuse en disant qu'il ne peut pas se maîtriser ; baisse de la mémoire. Un médecin porte le diagnostic de paralysie générale et prescrit 18 injections de stovarsol sodique. Aux troubles précédents s'ajoutent une incontinence d'urine nocturne intermittente et des éclipses visuelles. L'examen en septembre 1942 montre un tour de tête à 60 cm. un rétréeissement irrégulier du CV avec scotome central, un état euphorique avec gloutonnerie. La ventriculographie montre une énorme dilatation symétrique des ventricules latéraux, une dilatation moindre des cornes temporales, le III[e] ventricule restant invisible ; l'huile iodée injectée dans le ventricule latéral descend dans le cul-de-sac sacré : l'hydrocéphalie est communicante. A la suite d'une intervention sur la fosse postérieure le 27 janvier puis d'un volet frontal droit décompressif le 11 février (D[r] Rosier) surviennent des accidents d'hypotension ventriculaire : torpeur, confusion mentale, gâtisme. En avril, le malade est revenu à son état antérieur.

Obs. 2.— M.L...,42 ans. Traumatisme cranien le 17 mars 1943 suivi de perte de connaissance durant une heure. Par la suite, apparition de céphalée, désorientation, troubles du caractère. En mai, l'examen montre un tour de tête à 62 cm. L'encéphalographie par voie lombaire révèle une énorme dilatation symétrique des ventricules latéraux, moindre pour les cornes temporales ; le III[e] et le IV[e] ventricule restent invisibles, mais on a la preuve que l'hydrocéphalie est communicante. Des accidents d'hypotension ventriculaire surviennent alors : confusion mentale, gâtisme, apraxie idéatoire, qui vont en s'atténuant sous l'influence d'un traitement approprié. Revu plusieurs mois après en bonne santé. (Présentation du malade.)

Commentaire.— Dans ces deux cas une grande hydrocéphalie remontant à l'enfance, comme en témoigne l'augmentation du tour de tête, est restée complètement latente pendant une quarantaine d'années jusqu'au jour où elle s'est décompensée. La décompensation s'est manifestée par des accidents d'hypotension ventriculaire, aggravés par les interventions neurochirurgicales et améliorés par la thérapeutique médicale de l'hypotension ventriculaire. La cause de la décompensation paraît avoir été traumatique dans un cas, et conditionnée par des troubles généraux de la nutrition dans l'autre cas. Chez les deux malades l'hydrocéphalie était communicante. L'importance de la dilatation des ventricules latéraux contrastant avec l'absence de signes d'hypertension intracranienne et coïncidant avec l'augmentation notable du tour de tête, l'absence de blocage ventriculo-méningé sont autant d'arguments en faveur de l'ancienneté de l'hydrocéphalie, sans qu'il soit possible de dire si elle est congénitale ou acquise dans l'enfance. Dans les deux cas les accidents de décompensation ont été heureusement influencés par le traitement médical de l'hypotension ventriculaire.

Secousses fibrillaires et chronaxie (*Examen d'un cas de syndrome de Guillain-Barré présenté le* 7 décembre 1944 par MM. Alajouanine et Thurel), par Georges Bourguignon.

A la dernière séance, MM. Alajouanine et Thurel ont présenté une malade atteinte d'un syndrome de Guillain-Barré qui, à côté d'une paralysie faciale droite transitoire, présentait de fortes secousses fibrillaires, particulièrement aux membres inférieurs.

Le 5 décembre 1944, le jumeau interne et le soléaire droits et le quadriceps crural, des deux côtés avaient, avec des contractions normales, des chronaxies diminuées de moitié environ : jumeau interne : 0 σ 21, au lieu de 0 σ 40 à 0 σ 70. Soléaire : 0 σ 10 au lieu de 0 σ 16 à 0 σ 32. Vaste interne à droite et à gauche : 0 σ 04 au lieu de 0 σ 06 à 0 σ 12.

Je comptais étudier graphiquement ces secousses fibrillaires ; mais lorsque, le 12 décembre, j'ai voulu les inscrire, toute secousse fibrillaire, chez cette malade en voie de guérison, avait disparu.

J'ai donc fait de nouvelles mesures de chronaxies des mêmes muscles : elles étaient toutes normales :

Jumeau interne : 0 σ 56. Soléaire : 0 σ 27. Vaste interne des deux côtés : 0 σ 06.

Parallèlement, j'ai examiné quelques muscles à la face, alors que la paralysie faciale droite était cliniquement guérie. L'orbiculaire de la lèvre inférieure droite et le fronta

du même côté avaient encore une légère dégénérescence partielle avec chronaxies de 6 σ 4 dans l'orbiculaire et 0 σ 68 au point moteur inférieur du frontal (normale de 0 σ 16 à 0 σ 32) et de 1 σ au point moteur supérieur du même muscle (normale de 0 σ 40 à 0 σ 70), avec contractions légèrement ralenties. Par excitation longitudinale, la chronaxie est plus petite (0 σ 76), ce qui est un signe de régénération en cours. A gauche, les chronaxies des mêmes muscles étaient toutes normales.

Le 3 janvier 1945, j'ai revu les mêmes muscles du membre inférieur : toutes les chronaxies sont restées normales. A la face, la dégénérescence partielle existe encore, mais très diminuée : la chronaxie de l'orbiculaire de la lèvre inférieure est descendue de 6 σ 4 à 0 σ 68 au point moteur, c'est-à-dire encore double de la normale ; les contractions lentes ont disparu. Par excitation longitudinale, on trouve maintenant des fibres normales (0 σ 31).

Ainsi, on trouve à l'état pur, pour ainsi dire, les chronaxies des secousses fibrillaires, caractérisées par la diminution : c'est ce qu'on trouve si souvent dans la sclérose latérale amyotrophique, comme je l'ai déjà dit ; mais, dans ce dernier cas, on trouve dans un même muscle un mélange de fibres lentes à grande chronaxie et de fibres vives à chronaxie diminuée.

Il est donc à penser que dans les deux cas, la diminution de la chronaxie exprime l'irritation des cellules motrices de la corne antérieure.

Chez notre malade, les secoussse fibrillaires ont disparu en même temps que les chronaxies sont revenues à la normale, c'est-à-dire que l'irritation des cellules motrices a disparu.

Il est remarquable aussi de voir qu'à la face, où le processus est allé jusqu'à la dégénérescence, il n'y avait pas de secousses fibrillaires : c'est exactement ce qu'on voit aussi dans la maladie de Charcot où les muscles n'ayant que des fibres dégénérées n'ont pas de secousses fibrillaires, mais, tandis que dans ce cas, c'est l'accentuation de la dégénérescence qui les fait disparaître, dans notre cas, c'est la guérison qui les a supprimées.

(*Laboratoire de recherches d'électrophysiologie de la Salpêtrière et de l'Ecole pratique des Hautes Etudes.*)

Gliomes kystiques jumelés avec tumeurs murales indépendantes,

par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

A la séance de juillet 1944 nous avons insisté sur la nécessité d'enlever, en plus de la tumeur murale, la paroi des kystes gliomateux : l'ayant fait dans un cas nous avons pu nous rendre compte que la paroi du kyste est elle-même constituée par du tissu néoplasique, dont le pouvoir de prolifération n'est pas négligeable, ainsi qu'en témoigne l'existence d'épaississements et de nodules gliomateux ; ceux-ci ne sont pas visibles de l'intérieur du kyste et n'interviennent pas dans la production du liquide, mais ils sont susceptibles de se développer à leur tour et d'engendrer d'autres kystes. N'en est-il pas ainsi dans le cas suivant, qui comporte deux gliomes kystiques jumelés avec, pour chacun d'eux, une tumeur murale indépendante, et c'est l'ablation de la paroi du premier kyste qui a amené la découverte du second.

Obs. — Recom... Maurice, âgé de 34 ans, présente depuis 1928 des crises comitiales, d'abord simple absences, puis crises convulsives généralisées, dont la fréquence est allée en augmentant malgré le gardénal pris à forte dose et avec régularité. Il a fallu l'apparition de céphalées en octobre 1944 et la constatation d'une stase papillaire pour que soient mis en œuvre les moyens de contrôle. C'est à la ventriculographie que nous avons eu recours. Les deux ventricules latéraux sont facilement trouvés à 3 ou 4 cm. de profondeur ; la pression intraventriculaire est à 60 de chaque côté et 50 cc. d'air sont injectés en remplacement d'une quantité équivalente de liquide. Sur le cliché de face, occiput-plaque, on note un déplacement vers la gauche de l'ensemble du système ventriculaire, un aplatissement et un refoulement de dehors en dedans et de bas en haut du ventricule latéral droit et du 3e ventricule ; sur le cliché de profil, amputation de la corne frontale droite et refoulement vers le bas de l'extrémité antérieure de la corne temporale. Nul doute qu'il ne s'agisse d'une tumeur arrondie, à cheval sur les étages antérieur et moyen du côté droit, mais la nature de celle-ci n'a pu être précisée qu'à l'intervention : il n'y a rien de visible à l'extérieur du cerveau et celui-ci est d'aspect normal, mais sa consistance est un peu diminuée au niveau de la partie postérieure de F3 et

le trocart de Cushing est arrêté en profondeur par quelque chose de résistant. Par une large boutonnière pratiquée à travers F3, après électrocoagulation du cortex, on pénètre à deux centimètres de profondeur dans une cavité kystique, remplie d'un liquide xanthochromique, en grande partie coagulé ; après évacuation de celui-ci, apparaît sur la paroi interne une tumeur murale, du volume d'une amande, de coloration brune et de consistance ferme. Décidé dorénavant à ne plus nous contenter de l'ablation de la tumeur murale, nous avons enlevé à son tour la paroi du kyste, et bien nous en a pris, car nous avons été amené ainsi à découvrir un second kyste, situé en dedans du premier, du même volume et possédant lui aussi une tumeur murale ; nous lui avons fait subir le même sort, enlevant tumeur murale et paroi. Cette ablation nous a conduit en profondeur jusqu'à la corne frontale et en arrière jusqu'au lobe temporal, ce qui rend compte de la déformation de la corne temporale.

La tumeur recevait des vaisseaux sylviens un important pédicule vasculaire.

Ainsi l'ablation du kyste dans un cas a mis le malade à l'abri d'une récidive susceptible de se produire aux dépens d'un des petits nodules gliomateux, dont la paroi était le siège, et dans un autre cas a amené la découverte d'un second kyste identique au premier, avec une tumeur murale indépendante. Ces deux faits nous montrent la nécessité d'enlever, en plus de la tumeur murale, la paroi des kystes gliomateux.

Lésions vertébrales dans un cas de tumeur prémédullaire, par MM. J. Guillaume et G. Mazars.

Il s'agit d'un homme de 34 ans dont les premiers troubles remontent à décembre 1939 ; au cours d'un exercice militaire, le malade s'est brusquement affaissé et n'a pu se relever quelques minutes qu'après. Deux mois plus tard, le même incident s'est reproduit et une commission de réforme a conclu à l'existence de troubles vasculaires. En mai 1940, à la suite d'une longue marche, une lourdeur des membres inférieurs apparaît, suivie quelques heures plus tard d'une paraplégie complète ; le malade est hospitalisé jusqu'au mois de septembre 1940. Une légère amélioration est alors notée, suivie bientôt d'une nouvelle aggravation. En octobre 1940, un orthopédiste conseille le port d'un corset et en octobre 1943, un chirurgien pratique une greffe d'Albee lombo-sacrée qui n'entraîne aucune amélioration. Le 25 juin 1944, le malade est admis dans le service du Pr Guillain.

La marche est extrêmement pénible, s'effectue à petits pas, avec un appui plus prolongé sur la jambe gauche ; une amyotrophie importante est notée au niveau de la fesse et de la cuisse droites. La force segmentaire est diminuée globalement au niveau des deux membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont tous abolis au niveau des membres inférieurs, à l'exception du rotulien droit qui est normal. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis et les cutanés plantaires se font en flexion.

Il n'existe aucun trouble sensitif, ni objectif, ni subjectif. Aucun trouble sphinctérien n'est noté.

Depuis plusieurs années, le malade présente une cypho-scoliose dorsale dont le sommet répond à D10.

L'examen électrique des membres inférieurs est entièrement normal ; la ponction lombaire montre un blocage partiel : 9 g. 50 d'albumine, 2 lymphocytes, une réaction de Pandy positive, un B.-W. négatif, et une réaction du benjoin colloïdal étalée dans les premiers et les derniers tubes.

Sur les clichés radiographiques centrés sur D10, on note l'existence d'une décalcification diffuse des corps vertébraux de D8 à D12 ; les disques intervertébraux ont disparu à peu près complètement et ces quatre vertèbres sont soudées en un bloc unique qui correspond à l'incurvation cypho-scoliotique révélée par la clinique.

Une injection de lipiodol pratiquée par voie sous-occipitale montre un arrêt en dôme au niveau de D9, un petit éperon s'engage à gauche. Une injection de lipiodol pratiquée par voie lombaire montre un arrêt semblable au niveau de D12.

Le malade a été opéré par nous le 26 juillet 1944 :

Laminectomie portant sur D10 et D11. Les arcs sont normaux, la dure-mère est tendue, boursouflée, et ne bat pas. Après incision, la moelle apparaît gonflée, fusiforme, très vasculaire. La racine D 11 droite est étalée, dissociée par une toile arachnoïdienne dont la libération amène l'issue d'une grande quantité de lipiodol. On aperçoit alors

le pôle supérieur d'une tumeur prémédullaire latéralisée à droite. La tumeur est libérée de proche en proche après section de la racine D12 droite.

Il s'agit d'une tumeur de type kystique qui se rompt et donne issue à 2 cc. d'un liquide jaune citrin ; le pôle inférieur descend jusqu'au bord supérieur de la vertèbre D12. Les suites opératoires ont été très favorables : la motilité des membres inférieurs s'est rapidement améliorée, les réflexes tendinex sont réapparus deux semaines plus tard et les réflexes cutanés abdominaux après trois semaines.

Le 14 septembre le malade a quitté l'hôpital et a pu reprendre ses occupations habituelles.

L'examen histologique pratiqué par le Dr Ivan Bertrand a montré l'existence d'un neurinome typique à stroma fibroblastique, sans nodule palissadique, avec régression fibreuse assez marquée et fonte kystique.

Ces altérations vertébrales étendues, en rapport avec des tumeurs intradurales doivent être bien connues ; l'un de nous en a déjà observé deux autres cas identiques. Les déformations de la colonne et les images radiologiques en imposent pour une affection vertébrale primitive et éloignent d'une thérapeutique active.

Addendum à la séance du 3 février 1944

Myasthénie évoluant sous les traits majeurs d'un steppage bilatéral par atteinte des muscles de la loge antéro-externe. Pseudo-signe de Babinski par paralysie des fléchisseurs du gros orteil disparaissant sous l'action de la prostigmine (*présentation de malade*) (1), par MM. Raymond Garcin, M. Kipfer, Houdart et Carlotti.

La pseudo-paralysie de la myasthénie, lorsqu'elle siège aux membres, risque de faire méconnaître complètement la véritable nature de l'affection en cause et lorsque s'y surajoute, comme dans le cas que nous vous présentons, un réflexe cutané plantaire en extension les vicissitudes diagnostiques s'en trouvent augmentées.

Mme Duv., Hélène, 36 ans, femme de chambre, vient nous consulter à l'hôpital Saint-Antoine le 12 janvier 1943, de la part du Dr Guillaume Hallé, pour une parésie bilatérale, mais prédominante à gauche, des muscles de la loge antéro-externe avec steppage.

Les réflexes tendineux sont normaux, le réflexe cutané plantaire montre à gauche une extension, légère du gros orteil. Pas de troubles sensitifs, pas de troubles sphinctériens. Aucun autre signe neurologique.

L'interrogatoire apprend qu'en juin 1942 une diplopie était survenue sans épisode infectieux, d'abord intermittente durant 4 à 5 jours, puis 10 à 12 jours, puis plus longtemps ensuite. En septembre 1942, à la diplopie s'ajoute un ptosis gauche d'abord intermittent. En octobre 1942, ptosis et diplopie deviennent permanents. Un examen fait alors par notre collègue le Dr Voisin, à l'Hôpital Tenon, conclut à un ptosis gauche avec limitation de l'élévation de l'œil gauche. Une réaction de Wassermann est pratiquée, elle est négative. Un traitement au cyanure d'hydrargyre est mis en œuvre qui améliore beaucoup ptosis et diplopie, mais cette amélioration n'est que transitoire. Un ptosis droit apparaît en novembre avec faiblesse des membres inférieurs, puis atteinte des mains. Hospitalisée en décembre 1942 à Tenon, elle ne présente alors qu'un léger ptosis, plus marqué à droite qu'à gauche, sans aucun autre signe neurologique. La ponction lombaire se montre absolument normale. Nous devons tous ces renseignements à l'obligeance du service de notre Collègue et Ami le Pr agrégé Haguenau, que nous tenons à remercier.

C'est vers le diagnostic de polio-encéphalo-radiculo-myélite que nous sommes orientés et, si nous envisageons lors du premier examen le diagnostic de myasthénie à cause de l'évolution intermittente par poussées des parésies oculaires, comme de la parésie des ambes, de la fatigabilité des mains (lorsque la malade épluchait ses légumes) et du bras

(1) Communication faite à la séance du 3 février 1944.

lorsque la malade se peigne ou porte un objet lourd, nous ne croyons pas, à tort, devoir nous y arrêter, à cause de l'absence de tout trouble des muscles oculaires ou des nerfs craniens, lors de notre examen et surtout de la présence d'un signe de Babinski gauche chez une malade qui présente une paralysie des deux loges antéro-externes avec steppage. La malade est soumise à un traitement anti-infectieux. En avril 1943, la malade revient consulter avec le même steppage et un signe de Babinski gauche net, mais cette fois elle présente un ptosis bilatéral, la diplopie (homonyme, augmentant dans le regard en bas et à droite) est réapparue et on note une atteinte bilatérale des orbiculaires des paupières qui ne se ferment qu'incomplètement. De plus, il existe une atteinte parétique des mains qui « capotent » aux mouvements de flexion forcée des doigts (parésie radiale) et une diminution nette de la force des interosseux. Ce n'est que le mois suivant que nous pouvons affirmer le diagnostic de myasthénie tout d'abord discuté et prouver que l'extension du gros orteil n'était qu'un pseudo-signe de Babinski par parésie des fléchisseurs gauches du gros orteil. En mai 1943, le tableau, en effet, est alors le suivant : Ptosis bilatéral, diplopie, atteinte de l'orbiculaire des paupières. Parésie des 4 membres prédominant aux extrémités. Steppage bilatéral. Réflexes tendineux et idio-musculaires normaux. Signe de Babinski à gauche. Au niveau des membres inférieurs, la flexion dorsale du pied est très diminuée, mais la flexion plantaire l'est également et la flexion du gros orteil est impossible. La force est normale aux autres segments des membres inférieurs et les muscles de la ceinture pelvienne sont indemnes, la malade couchée se relève sans difficulté. Aux membres supérieurs on note une intégrité de la force musculaire à la racine du membre, les manœuvres d'abduction et d'adduction du bras contre résistance n'entraînent aucune fatigue; par contre au niveau des mains, les bras étendus dans la position du serment, on note une flexion progressive de l'auriculaire des deux côtés.

Des examens prolongés et répétés vont montrer alors une diminution progressive de la force des membres à la fatigue et l'interrogatoire va enfin révéler que le soir au repas, la malade éprouve une certaine difficulté pour déglutir, que le soir encore à la fatigue, la voix devient faible et nasonnée, que l'atteinte de l'orbiculaire des lèvres vient s'associer à la parésie de l'orbiculaire des paupières. Un examen électrique (Dr Pierre Mathieu) fait à la Salpêtrière, vient montrer qu'il existe une réaction myasténique nette au niveau des muscles des doigts et des orteils sans lenteur galvanique des contractions. En revenant de la Salpêtrière, la malade éprouva d'ailleurs du dérobement des jambes.

L'épreuve thérapeutique par la prostigmine va se montrer d'une efficacité remarquable. Le 20 mai, 1/2 heure après injection de 2 cc. de prostigmine, le steppage a disparu, la malade peut battre la mesure avec ses deux pieds, la flexion volontaire du gros orteil gauche est devenue possible et l'extension du gros orteil gauche à l'excitation cutanée plantaire qui existait avant l'épreuve fait place à une flexion franche ; en même temps, le ptosis diminue, le regard peut être porté vers le haut.

La malade est soumise dès lors à un traitement par la prostigmine en comprimés et en injections qui va lui permettre par la suite de reprendre ses fonctions fatigantes de femme de chambre.

Le 19 janvier 1944 et le 22 janvier 1944 nous pouvons contrôler à nouveau que le pseudo-signe de Babinski était bien dû à la parésie des fléchisseurs du gros orteil. Ces jours-là, avant toute prise de prostigmine, le réflexe cutané plantaire du côté gauche paraissait indifférent et l'analyse clinique montrait que la force des fléchisseurs, comme a force de l'extenseur du gros orteil étaient toutes deux très diminuées et leur fatigabilité marquée.

Après faradisation prolongée du court fléchisseur du gros orteil on voit, 5 minutes après la cessation du courant, apparaître à l'excitation cutané plantaire une extension franche du gros orteil, qui va, pendant un quart d'heure, constituer la réponse constante à toute excitation plantaire. On fait alors une injection d'une ampoule de prostigmine, un quart d'heure après l'injection le réflexe cutané plantaire va se faire en flexion et cette flexion sera de plus en plus prononcée dans la demi-heure qui suivra.

La malade revue régulièrement depuis cette époque, et tout récemment encore le 11 juin 1945, nous apprend qu'elle peut continuer sa vie professionnelle, que selon les efforts qu'elle a à fournir et la fatigue consécutive, elle modifie, selon les besoins, les doses de prostigmine qu'elle continue à prendre en comprimés ou en injections.

Ajoutons enfin que l'examen complet est négatif, que le médiastin est libre de toute ombre thymique à l'examen radiographique, que toute note endocrinienne fait défaut,

que la tension artérielle est normale, qu'il n'y a aucun antécédent personnel ou familial digne d'être relevé.

Pareille forme de « myasthénie des extrémités » est incontestablement rare et Jean Morichau-Beauchant dans sa remarquable monographie (Thèse Paris, 1941) en rappelle quelques exemples et en souligne les difficultés diagnostiques. Non moins intéressante, parce qu'au début déroutante, était la constatation du pseudo-signe de Babinski observé dans ce cas. L'extension réflexe du gros orteil était liée ici à la paralysie par épuisement des fléchisseurs de l'orteil comme nous avons pu l'établir et le prouver, par l'épreuve de la prostigmine. Ce mécanisme particulier et rare de l'extension du gros orteil lorsque les orteils se trouvent dans l'impossibilité d'exécuter un mouvement volitionnel ou réflexe de flexion, ou encore par l'altération motrice moindre des extenseurs a été signalé déjà par Babinski et par Sicard.

Pour ces diverses particularités, cette observation nous a paru mériter d'être rapportée.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

DYSTROPHIES

BERTOLANI DEL RIO (Maria). Un cas de lipodystrophie progressive (Un caso di lipodistrofia progressiva). *Rivista Sperimentale di Freniatria*, 1940, LXIV, f. 1, 31 mars, p. 145-158, 2 planches hors texte.

Etude clinique d'un cas de lipodystrophie progressive chez une jeune fille de 22 ans. L'affection a débuté à douze ans par un amaigrissement de la moitié supérieure du corps, l'adiposité s'installant simultanément dans la moitié inférieure (fesses spécialement). A la radiographie : léger élargissement de la selle turcique. Bibliographie.

H. M.

GEYER (Horst). L'insuffisance ovarienne chez les mères de mongoliens (Die Insuffi ien: der Ovarien bei Müttern von Mongoloiden). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 173, fasc. 5, p. 735-741.

Reprenant le question si controversée de l'origine de l'idiotie mongolienne, l'auteur montre que les recherches génétiques permettent d'exclure formellement l'hypothèse d'une affection héréditaire. Par contre, l'âge des mères et la place des mongoliens dans une lignée indiquent clairement que l'insuffisance ovarienne des mères doit jouer un rôle important dans l'apparition de la maladie. L'étude des jumeaux mongoliens ne prouve nullement que la maladie est héréditaire, mais peut très bien s'accorder avec l'hypothèse d'une noxe présenté dans le protoplasme de l'ovocyte. Les recherches de Schröder, qui a rencontré une forte proportion de cas d'insuffisance ovarienne chez les mères d'enfants normaux, n'apportent aucune preuve formelle contre l'hypothèse précédente. Par contre ces mêmes travaux confirment l'existence de signes d'insuffisance ovarienne chez les mères des mongoliens. Bibliographie.

R. P.

MICHON (P.). Acromégalie et paroxysmes vaso-moteurs. *Revue médicale de Nancy*, 1942, t. LXVIII, 15 janvier, p. 44-46.

Au cours d'une acromégalie, qui évolue depuis 3 ans chez une femme de 30 ans et qui vient de subir une première série de radiothérapie (2.600 R au total), apparaissent des paroxysmes céphalalgiques très violents, à type pituitaire, accompagnés souvent d'impression pénible d'engourdissement et de gonflement des mains, et d'infiltration

faciale : une vaste infiltration s'étend du milieu du front à la fossette mentonnière, épaissit les paupières, le nez, les lèvres, provoque des crises de larmes ; les mains sont effectivement augmentées de volume. Une injection opiacée est généralement indispensable.

Aucun signe d'hypertension cranienne ne se manifeste ; les champs visuels restent intacts. Il semble s'agir de libération massive d'hormones vaso-motrices hypophysaires, exagérant brutalement et douloureusement, de manière aiguë, les déformations acromégaliques chroniques. P. Michon.

PITZ (H.). « Cutis verticis gyrata » au cours de l'acromégalie (Cutis verticis gyrata bei Akromegalie). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, H. 1/3, p. 268-276.

La lésion connue depuis quelques années sous le nom de « cutis verticis gyrata » peut être considérée comme un des troubles de croissance que l'on observe au cours de l'acromégalie. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont fortement épaissis et leur surface très augmentée, ce qui amène la formation de plis cutanés rectilignes ou au contraire spiralés, séparés par de profonds sillons, réalisant un aspect absolument caractéristique. P. en rapporte deux cas observés dans le service du Pr Foerster, chez deux hommes porteurs d'un adénome hypophysaire. L'ablation de la tumeur pratiquée chez l'un des malades ne fit pas régresser les lésions.

A propos de ces cas d'acromégalie l'auteur discute la pathogénie des troubles métaboliques et morphologiques. Il est intéressant de remarquer que la forte glycosurie et l'hyperglycémie existant dans un des cas et réalisant un véritable diabète hypophysaire étaient résistantes au traitement insulinique, qui amena même une élévation de la glycémie et surtout une gaugmentation notable de la glycosurie (qui passa de 5 à 71 g. par litre).

L'origine traumatique de l'acromégalie pouvait être admise avec quelque vraisemblance chez un des sujets dont les premiers troubles morbides d'origine hypophysaire apparurent moins d'un an après une blessure du crâne ayant atteint la région temporo-pariétale et occasionné une hémiparésie définitive. R. P.

M. SCHACHTER. Etude critique sur la constitution et le profil psychologique du mongolisme infantile. *Revue médicale de Nancy*, 1942, LXVIII, 1er mars, p. 125-138, et 15 mars, p. 161-171.

Cette revue générale comporte des considérations statistiques, d'où il ressort que, si le mongolisme peut dépasser 2,5 % des enfants observés à une consultation de pédiatrie, il n'est que de 1 pour 7.000 sur l'ensemble de la population (Dioxades et Portius). La plupart des cas sont vus avant la cinquième année (85 %), ceci surtout en raison de la considérable mortalité infantile par insuffisance cardiaque due aux malformations congénitales, ou par infections intercurrentes, auxquelles les mongoliens sont exceptionnellement sensibles.

Morphologiquement la brachycéphalie habituelle peut s'expliquer par la plasticité cranienne anormalement prolongée chez des enfants atones, restant longtemps couchés; de fait l'occiput est aplati. La première dentition est incomplète et désordonnée. La langue plicaturée est caractérisée par un sillon médian sur lequel se branchent des sillons latéraux. A côté des malformations des pavillons auriculaires, des extrémités (mains en battoir, auriculaire en parenthèse, pieds en bêche), et de la laxité des ligaments, muscles et même tissu cutané, rappelant celle de la maladie d'Ehlers-Danlos, il est intéressant de noter la fréquence des malformations cardiaques congénitales, constituées par conséquent dès la 6e-8e semaine de la vie intra-utérine.

L'idiotie est la règle ; rarement il s'agit de simple débilité mentale ; l'enfant parle tard et mal, est incapable d'attention ; sa mémoire est tout au plus mécanique, acoustique ou photographique. Le plaisir qu'il peut avoir à entendre de la musique ou à imiter une chanson ne le conduit jamais au plus élémentaire talent musical. L'écriture ne peut être apprise. La plus patiente éducation pédagogique n'aboutit en général qu'à l'acquisition des gestes simples pratiquement indispensables à la vie de tous les jours. L'existence de stigmates somatiques du mongolisme chez des individus normaux ou chez des arriérés ou débiles mentaux a pu faire parler de mongoloïdes frustes ; la croissance, et jusqu'à un certain point l'opothérapie thyroïdienne peuvent corriger les stigmates. Le mongolisme familial, étudié sur une cinquantaine de familles seule-

ment, car il est très rare, se comporterait comme étant de nature génétique, chromosomale, donc héréditaire (Bauer). Ni le traitement antisyphilitique, dans les quelques cas où l'hérédosyphilis existait, ni l'opothérapie thyroïdienne n'ont apporté de résultats thérapeutiques. P. MICHON.

SCHRODER (**Hein.**). **La question de l'insuffisance ovarienne des mères de mongoliens** (Zur Frage der ovariellen Insuffizienz bei Mongoloïdenmüttern). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, vol. 170. fasc. 2. pages 148-210.

D'une étude très détaillée effectuée sur les mères de 60 mongoliens, l'auteur conclut que la fréquence des troubles ovariens durant la grossesse est absolument analogue à celle que l'on rencontre chez des femmes ayant mis au monde des enfants normaux. Ces constatations contredisent l'hypothèse de Geyer, suivant laquelle l'idiotie mongolienne serait due à une lésion du protoplasme de l'ovocyte, en rapport avec une insuffisance fonctionnelle de l'ovaire. R. P.

TOURAINE (**A.**). **Une nouvelle neuro-ectodermose congénitale : la lentiginose centro-faciale et ses dysplasies associées.** *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1941, 8e série, I, nº 11-12, pp. 453-473, 4 fig.

Mémoire basé sur une trentaine d'observations personnelles de lentiginose, du type des « éphélides invertics, localisées exclusivement sur les régions péri-orificielles de la face, et comportant l'association de multiples dysplasies ; celles-ci appartiennent soit au groupe dysraphique (front olympien, anomalies dentaires ou palatines, anomalies sternales, anomalies des enveloppes du canal neural ou de ses dérivés, etc...), soit au groupe neuropsychique (hémiplégies, phénomènes convulsifs, arriération mentale, etc...), soit enfin de natures diverses (hémangiomes, syndrome adiposo-génital, polyposes diverses, etc.). Ces diverses associations paraissent s'expliquer par une gliomatose anormale, corollaire de la dysraphie et intéressant la selle turcique et l'hypophyse.

Au point de vue pathogénique, deux groupes de conditions sont à retenir. D'une part, le rôle de l'hérédité est certain (dominance mendélienne). D'autre part le rôle de la syphilis paraît indiscutable quand la génération parentale est indemne ; elle se retrouve dans 8 familles sur 12 dans ce dernier cas et apparaîtrait alors comme responsable d'une mutation devenant héréditairement acquise. Bibliographie.

P. MOLLARET.

WINKEL (**W.**). **Contributions à l'aspect anatomo-pathologique de l'idiotie amaurotique familiale et de la lipoïdose de Niemann-Pick** (Beiträge zum pathologisch-anatomischen Bild der familiären amaurotischen Idiotie und Lipoidspeicherkrankheit Niemann-Pick). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 171, fasc. 1/3, p. 378-394.

Depuis que Hamburger, Pick et Bielschowsky ont publié une observation de maladie de Niemann-Pick coexistant avec une idiotie amaurotique familiale, les rapports de ces deux affections ont été diversement interprétés. Les uns estimant que l'idiotie amaurotique ne représente que la forme cérébrale d'une lipoïdose, qui, généralisée, constitue la maladie de N.-P., les autres, en particulier l'école de Schaffer, pensant que les deux affections, pour semblables qu'elles soient, ne sont pas identiques, et cela surtout en raison de différences biochimiques. L'auteur, dans un fort intéressant travail, apporte une observation d'une fillette de 14 mois, présentant une idiotie amaurotique familiale absolument typique du point de vue clinique et ophtalmologique, et chez laquelle l'examen histologique des principaux viscères montra l'existence d'une lipoïdose généralisée. L'examen anatomique du cerveau, de consistance ferme et d'aspect lisse à la coupe, montra les altérations habituelles de l'idiotie amaurotique, en particulier les lésions des cellules ganglionnaires, surchargées de lipoïdes se colorant faiblement en rose pâle avec le soudan et le scarlach. Macroscopiquement ni le foie ni la rate ne présentaient la moindre anomalie. Leur poids était strictement normal, ainsi que leur consistance et leur coloration. Aussi fut-on très surpris de rencontrer lors de l'examen histologique une lipoïdose généralisée typique, absolument analogue à la maladie de N.-P. La rate renferme de nombreuses cellules spumeuses, soit isolées, soit groupées en amas au voisinage des sinus. Ces cellules sont de grande taille, et les colorations

spéciales montrent que les enclaves qu'elles contiennent sont formées de lipoïdes. Ces cellules dérivent manifestement des cellules réticulaires. Dans les poumons on rencontre également des cellules analogues, les unes dans la paroi alvéolaire, les autres dans les alvéoles qu'elles remplissent par endroits. Dans le foie l'aspect est sensiblement différent et ne répond à aucune description connue. Les cellules hépatiques sont entièrement transformées, vésiculeuses, comme soufflées. Le noyau est excentré, et la périphérie de la cellule contient de nombreuses gouttelettes graisseuses, mais le reste de la cellule ne se colore pas par les méthodes habituelles. L'aspect de ce foie est très voisin de celui que l'on observe dans les « polycories » où la cellule est bourrée de glycogène. On rencontre en outre quelques cellules spumeuses au voisinage des espaces portes.

Cette observation montre la nécessité d'un examen systématique de tous les organes dans les cas d'idiotie amaurotique familiale, même lorsque macroscopiquement ils ne présentent aucune altération visible. Il est très vraisemblable que l'on rencontrera plus souvent une participation de l'organisme entier au processus morbide prédominant considérablement au niveau du cerveau. Bibliographie.

R. P.

SCLÉROSE EN PLAQUES

GOMIRATO (**Giuseppe**). **Altérations des capillaires chez les malades atteints de sclérose en plaques et leur signification** (Alterazioni dei capillari in malati di sclerosi multiplia e loro significato). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1939, LIII, f. 1, janvier-février, p. 148-156, 6 fig.

Dans les examens capillaroscopiques pratiqués chez 12 malades atteints de sclérose en plaques, l'auteur a observé des altérations histologiques et fonctionnelles pouvant être considérées comme de nature dégénérative ou abiotrophique et en rapport avec des facteurs endogènes. G.... considère ces altérations comme primitives. Bibliographie.

H. M.

POLSTORFF (**Fritz**). **La question des rapports entre la sclérose en plaques et la sclérose diffuse, basée sur la survenue familiale de ces affections** (Zur Frage der Beziehungen zwischen multipler und diffuser Sklerose auf Grund familiären Vorkommen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, vol. 170, fasc. 1, p. 85-97.

Cette communication fait suite à celle de Junker parue en 1940 dans les *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, et se rapportant à un cas de sclérose diffuse chez une femme de 22 ans. Il existait dans les lésions anatomiques quelques particularités, telles que la formation de cavités dans les foyers, inhabituelles dans la sclérose diffuse. P. rapporte l'histoire clinique et l'examen anatomique de la mère de cette malade. Cliniquement le tableau est celui d'une sclérose en plaques avec en outre des signes extrapyramidaux intenses. Anatomiquement les lésions sont celles de la sclérose en plaques, avec de multiples foyers de démyélinisation. Il existait également des lésions inflammatoires que l'auteur rapporte à un traitement arsenical institué de façon intempestive.

A propos de ces cas, l'auteur discute des rapports entre la sclérose en plaques et la sclérose diffuse. Il pense que, dans ce cas particulier, on peut expliquer la différence des lésions chez la mère et la fille, par les modalités différentes de réaction du cerveau suivant l'âge. Cette opinion est celle que soutient Kuf, quand il admet que la sclérose diffuse ne fait que représenter la forme infantile de la sclérose en plaques. Nombreuses microphotographies. Courte bibliographie. R. P.

ROSSINI (**Romolo**). **Etude clinique de deux cas d'encéphalomyélite disséminée** (Studio clinico di due casi di encefalomielite disseminata). *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1940, LXIV, f. 1, 31 mars, p. 5-44.

R... discute des divers éléments susceptibles de différencier avec certitude l'encéphalomyélite et la sclérose en plaques ; en pratique une telle discrimination peut demeu-

rer extrêmement délicate ainsi qu'en témoignent deux observations cliniques apportées dans ce travail et qui semblent indiquer l'absence de toute limite nette entre les affections précitées. Bibliographie. H. M.

SCHEID (W.). **Le syndrome d'hémiplégie spasmodique dans les affections aiguës inflammatoires du système nerveux, s'accompagnant de démyélinisation** (Das Syndrom der spastischen Hemiplegie bei den akut-entzündlichen, mit Entmarkung einhergehend Erkrankungen des Nervensystems). *Der Nervenarzt*, 1940, XIII, n° 7, p. 289-300.

Le syndrome d'hémiplégie spasmodique peut s'observer au cours de certaines affections démyélinisantes centrales, de caractère nettement inflammatoire, mais dont l'agent causal demeure encore inconnu, telles que la sclérose en plaques, les encéphalomyélites post- ou para-infectieuses, les encéphalomyélites disséminées.

L'auteur rapporte un cas vérifié, où une hémiplégie à installation lentement progressive avait fait penser à un processus néoplasique et était en réalité une forme particulièrement atypique de sclérose en plaques. Il rapporte ensuite en détails un cas du même ordre survenu au cours d'une encéphalite postinfectieuse, et deux cas d'encéphalomyélite disséminée d'origine indéterminée, qui se sont traduites par un tableau d'hémiplégie spasmodique. Le diagnostic de ces formes très rares et très atypiques de leucoencéphalites peut être d'une extrême difficulté, d'autant plus que l'on pense rarement à discuter de pareilles affections dovant un tableau d'hémiplégie spasmodique pure. Bibliographie. R. P.

SEUBERLING (Otto). **Le liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques** (Der Liquor bei der multiplen Sklerose). *Der Nervenarzt*, 1940, XIII, n° 8, p. 359-366.

Revue d'ensemble des statistiques récemment publiées par différents instituts et cliniques allemands sur les modifications du L. C.-R. au cours de la sclérose en plaques. Les modifications sont des plus variables en intensité selon les cas et il n'est pas possible de considérer une formule particulière comme absolument caractéristique de la maladie. Il semble exister un certain parallélisme entre l'intensité de l'atteinte clinique et la fréquence des perturbations du L. C.-R. C'est ainsi que les formes légères ne s'accompagnent de modifications cellulaires ou chimiques que dans environ 40 % des cas, alors que 60 % des formes moyennes et 80 % des formes graves présentent un L. C.-R. anormal.

Les divers stades évolutifs diffèrent par la fréquence des formules anormales. Celles-ci sont présentes dans 90 % des poussées, dans environ 50 % des cas récents (datant de moins d'un an) et dans 65 % des cas évoluant vers la chronicité.

Certaines formes peu fréquentes où le foyer est voisin des méninges, donnent lieu à une réaction cellulaire qui peut être considérable. Nombreux exemples de formes anormales de L. C.-R. Bibliographie. R. P.

STÖRRING (Gustave). **Epilepsie et sclérose en plaques. Contribution au diagnostic différentiel de l'épilepsie** (Epilepsie und multiple Sklerose. Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Epilepsie). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 112, fasc. 1, p. 45-75.

Les crises convulsives représentent une éventualité assez rare au cours de la sclérose en plaques. L'auteur a eu l'occasion d'en observer 13 cas de 1933 à 1949. L'épilepsie symptomatique de la sclérose en plaques paraît surtout un accident du début de l'évolution de la maladie. Dans la majorité des cas il s'agit d'accès atypiques dans leur symptomatologie, qui font penser à une épilepsie symptomatique bien plus qu'à une épilepsie essentielle. Assez souvent les crises prennent un caractère jacksonnien, et s'accompagnent de signes pyramidaux ou sensitifs tels que l'on envisage une lésion en foyer. Certains sujets ont même été opérés avec le diagnostic de tumeur cérébrale. Dans d'autres cas la très grande variabilité des crises d'une fois à l'autre, l'apparition de signes cérébelleux font faire le diagnostic de sclérose en plaques. Les signes biologiques obtenus par l'examen du liquide céphalo-rachidien donnent un appui précieux à ce diagnostic.

Beaucoup plus rarement les crises ne diffèrent en rien de celles de l'épilepsie dite es-

sentielle, et pendant des années le diagnostic ne peut être fait. Un cas particulièrement intéressant est celui d'un sujet dont les premières crises survinrent au cours de l'adolescence et restèrent immuables dans leurs caractères durant plus de 16 ans. Au bout de ce temps apparurent les signes pyramidaux, vestibulaires et cérébelleux imposant le diagnostic de sclérose en plaques que confirma l'évolution.

De telles éventualités demeurent néanmoins l'exception et le plus souvent la nature secondaire des crises peut être, sinon affirmée, du moins soupçonnée dès le début de la maladie. Bibliographie. R. P.

VIERHEILIG (Hugo). Résultats statistiques sur 435 malades atteints de sclérose en plaques (Statistisehe Ergebnisse en 435 Polysklerostikern). *Der Nervenarzl*, 1940, XIII, n° 7, p. 308-312.

Ces travaux très minutieusement détaillés ne font que confirmer la plupart des notions classiques concernant l'étiologie de la sclérose en plaques. L'étude de la répartition des cas suivant l'âge, le sexe, les affections antérieures n'apporte aucun argument décisif en faveur d'une hypothèse étio-pathogénique donnée. Le nombre des travailleurs manuels est particulièrement élevé, mais on peut se demander si leur nombre ne correspond pas à leur pourcentage dans la population. Le rôle du traumatisme, que l'on retrouve dans 11 % des cas, ne peut guère être précisé : s'agit-il d'un rôle déterminant ou simplement révélateur ? Il est intéressant de noter la sévérité de l'évolution de la maladie : sur 131 malades vus jusqu'en 1935, plus du quart étaient morts en 1937, la plupart étaient infirmes et hospitalisés et 11 seulement étaient capables de travailler.

R. P.

RADIOLOGIE

BAUDOUIN (A.). L'électro-encéphalographie et son utilisation clinique. *Journal de Radiologie el d'Electrologie*, 1942-1943, t. 25, n° 12, p. 217-128.

Dans cette conférence résumée dans les pages du *Journal de Radiologie el d'Electrologie* par A. Rémond, l'auteur s'est proposé d'exposer les possibilités offertes à la clinique par l'électro-encéphalographie. Après une description rapide de l'appareillage, B... décrit les particularités de l'électro-encéphalogramme chez l'homme normal, puis rend compte des possibilités diagnostiques et localisatrices fournies par ce procédé dans le domaine de la pathologie cérébrale. H. M.

BELOT (J.). A propos de la radiographie de la colonne vertébrale. *Journal de Radiologie el d'Electrologie*, 1942-1943, t. 25, n° 9, p. 135-136, 1 fig.

B.... souligne l'importance de l'exploration de la colonne vertébrale en profil droit et gauche et montre, d'après une observation rapportée, que seul le procédé sus-indiqué a pu déceler la fracture d'une lame d'une vertèbre cervicale. L'importance d'un tel diagnostic était d'autant plus considérable qu'il s'agissait d'une contre-expertise pour accident de travail. H. M.

DELHERM et BALDENWECK. Disparition d'une névralgie du glosso-pharyngien à type de la grande névralgie du trijumeau après un traitement de rœntgenthérapie. *Journal de Radiologie el d'Electrologie*, 1942, t. 25, n° 6-7-8, juin-juillet-août, p. 101-103.

Dans ce cas absolument typique les auteurs ont dirigé sur la zone réflexogène un traitement par rayons X ; avec 25 *r* la sédation fut immédiate ; avec 50 *r* l'exacerbation douloureuse s'est produite. La poussée fut terminée après douze jours d'irradiation avec 225 *r* de dose totale. Il ne semble pas qu'il puisse s'être agi d'une cessation spontanée de la crise coïncidant avec cette fin de traitement ; mais l'avenir demeure entièrement réservé. H. M.

DONINI (F.). Du danger immédiat et tardif du thorotrast dans l'angiographie cérébrale (Sulla pericolsoita immediata e tardiva del thorotrast usato per l'angiografia cerebrale). *Rivista Italiana di Endocrinologia e Neurochirurgia*, 1939, IV, f. 4, p. 143-376, 11 fig.

D... a pratiqué l'examen histologique des cerveaux de quinze sujets ayant succombé dans des délais variant entre 39 heures et trois ans huit mois, après injection de thorotrast intracranien. Les deux seuls cas dans lesquels se produisit une aggravation après angiographie semblent imputables à un chock colloïdoclasique ; un tel procédé ne paraît donc pas absolument inoffensif ; il ne devrait être pratiqué qu'après recherche du mode probable de réaction de chaque individu. Par contre des dangers signalés par certains auteurs et attribuables à la radioactivité du thorotrast ne purent être constatés chez aucun des autres sujets chez lesquels l'injection remontait à cinq ans. Bibliographie. H. M.

THÉRAPEUTIQUE

ASCHENBRENNER (A.). La mort par l'insuline et la menstruation (Insulintod und Menstruation). *Der Nervenarzt*. 1940, XIII, n° 2, p. 58-60.

L'auteur rapporte six observations de sbock insulinique produit par des quantités relativement modérées d'insuline, et aboutissant à un coma mortel. Il est curieux de noter que dans tous les cas il s'agissait de femmes au cours de la période menstruelle. Peut-être existe-t-il une particulière sensibilité de l'organisme à l'insuline au moment des règles, expliquant la survenue de ces accidents ? En tout cas, le fait mériterait d'être précisé par une étude précise des conditions dans lesquelles se sont produits les accidents mortels signalés au cours du traitement de sbock par l'insuline. R. P.

BECKER (Norton G.) et STEIN (Sam I.): Etat épileptique en tant que complication de la thérapeutique convulsivante par le métrazol (Status epilepticus as a complication of metrazol convulsive therapy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 5, mai, p. 993-995.

Quoique rare, une telle complication peut survenir lors de l'injection intraveineuse initiale de 3 ou 4 cc. ; l'administration, par la même voie, de *sodium amytal* et d'une solution hypertonique de glucose apparaît efficace pour freiner ces accès.
H. M.

BRAUNMÜHL (A. V.). La ligne des shocks et la ligne d'hypoglycémie (Shocklinie und Hypoglykämielinie). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, vol. 169, fasc. 3, p. 413-436.

Si l'on réunit sur une courbe, d'une part les points représentant les doses d'insuline nécessaires pour l'obtention du shock, de l'autre les chiffres de l'hypoglycémie obtenue, on obtient les « lignes de shock et d'hypoglycémie ». Ces données permettent de représenter schématiquement les réactions de l'organisme au cours du traitement des psychoses lors de la répétition des crises convulsives. Il est ainsi possible d'étudier le mécanisme des réactions obligeant à modifier les doses au cours du traitement. On peut, d'après les traces, se rendre compte de l'état dit de résistance à l'hypoglycémie, de l'accoutumance à l'insuline ou bien des états opposés de sensibilisation et d'hyperréactivité.

Cette méthode graphique offre donc non seulement des avantages théoriques, mais aussi des avantages pratiques indiscutables en permettant par l'inclinaison de la courbe et sa direction de prévoir et d'éviter les incidents parfois graves du traitement convulsivant.

Nombreux schémas illustrant les diverses possibilités de la méthode.
R. P.

DELAY (Jean), FOUQUET et MAILLARD. Les résultats de l'électro-choc en psychiatrie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1943, LIX, n° 1-2-3-4, p. 7-9.

Compte rendu des résultats obtenus par 980 électro-chocs réalisés sur 105 malades. Sur

30 cas de mélancolie traités, il y eut : 23 succès, 4 améliorations, 1 guérison temporaire, 2 échecs. Douze cas de manie ont donné : 9 succès, 2 échecs, 1 amélioration. Trente-deux cas de schizophrénie fournirent : 4 succès, 7 améliorations, 13 échecs. Sur 8 cas de psychasthénie avec obsession, 1 seul succès fut enregistré. Dans les délires chroniques, seul l'élément affectif paraît heureusement influencé ; dans les démences, l'électro-choc a apporté dans quelques cas une action favorable sur les troubles du caractère et du comportement social Par contre, dans l'épilepsie, les échecs furent constants.

La possibilité d'accidents ne doit pas être perdue de vue, néanmoins leur gravité n'est pas suffisante pour restreindre les indications de cette méthode.

Discussion : M. Hallé. H. M.

DELMAS-MARSALET (Paul). L'électro-choc par courant continu. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1942, t. CXXXVI, n° 15-16, août, p. 551-553, 1 fig.

A l'opposé de certaines méthodes d'électro-choc dont D. souligne les inconvénients, l'auteur propose l'utilisation de courants continus dont la mesure peut être déterminée sans emploi de circuit auxiliaire. Les avantages de la méthode de D. seraient nombreux : 1° utilisation d'un courant continu à 200 volts par simple transformation du courant alternatif habituel 110 volts ; 2° facilité de mesure de l'intensité du courant ; 3° production des crises avec une intensité de courant plus faible que par les autres procédés ; 4° simplification de l'appareillage. H. M.

DELMAS-MARSALET (P.) et BRAMERIE (R.). Appareil d'électro-choc par courant continu. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1942, t. CXXXVI, n° 15-16, août, p. 553-554.

Description de l'appareil conçu par D. et B. H. M.

MOLLMANN (M.). Etat cérébral déficitaire après coma prolongé au cours d'un traitement de shock par l'insuline. (Cerebraler Defektzustand nach verlangertem Koma im Verlauf einer Insulinshockbehandlung). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 112, fasc. 1, pages 76-89.

Une femme traitée par les shocks insuliniques présenta lors de la troisième crise convulsive thérapeutique, un coma prolongé durant environ une journée, dont les causes demeurèrent imprécises. Au cours de ce coma, survinrent des crises convulsives, et lors de la reprise de la conscience, on constata une aphasie qui régressa complètement en quelques mois. L'auteur discute l'origine et la pathogénie des lésions.

Bibliographie. R. P.

POLATIN (Phillip), SPOTNIZ (Hyman) et WIESEL (Benjamin). Effets des injections intraveineuses d'insuline dans le traitement des maladies mentales (Effects of intravenous injection of insulin in treatment of mental disease). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 5, mai, p. 925-931.

En raison des accidents consécutifs à l'accès convulsif, les auteurs ont tenté de déterminer un choc hypoglycémique qui non accompagné de coma prolongé, serait néanmoins susceptible de déterminer les mêmes bons résultats thérapeutiques. Les injections intraveineuses d'insuline sont poussées aussi rapidement que possible à la dose de 12 à 90 unités, injections quotidiennes répétées pendant deux à treize semaines. Des signes d'hypoglycémie prononcées, parfois avec coma, se produisent au cours des trois quarts d'heure qui suivent ; le retour à l'état antérieur est complet en deux heures. Dix-neuf malades atteints de psychose et quatre de psychonévrose ont été traités avec des améliorations nettes de leur état physique ; tous présentèrent également quelques bénéfices du point de vue psychique. Mais un tel procédé exige de nouvelles recherches.

H. M.

TOMASINO (A.). Applications thérapeutiques des solutions salines. Traitement de quelques formes d'affections nerveuses et mentales (Applicazioni terapeutiche di soluzioni saline. Trattamento di alcune forme di affezioni nervose e mentali). *Neopsichiatria*, 1939, V, n° 3, mai-juin, p. 420-434.

Les injections de solutions salines hyper et hypotoniques préconisées par Dontas ont donné à l'auteur des résultats généralement favorables chez douze neuropsychopathes (épileptiques, déments précoces, maniaques, postencéphalitiques).

H. M.

VALSO (Jacob). Les fractures apparues au cours du traitement convulsivant des psychoses (Frakturen, enstanden bei der Krampfbehandlung von Psychosen). *Acta psychiatrica et neurologica scandinavica*, 1940, XV, n° 2, 191-198.

L'auteur rapporte deux exemples de fracture survenant au cours des traitements de choc par le cardiazol ou les produits voisins : l'une est une fracture du col du fémur chez un homme de 32 ans ; l'autre une fracture par tassement du corps de la 6e dorsale chez un homme jeune, ne presentant aucune tare organique. L'auteur souligne le peu de troubles fonctionnels.accusés par les malades. Il rapproche ces fractures de celles que l'on observe au cours des crises tétaniques, et rappelle que l'on n'a jamais signalé de lésions analogues au cours des crises spontanées d'épilepsie, quelle que puisse en être la violence. Bibliographie.

R. P.

WINKELMAN (N. W.) et MOORE (Matthew T.). Modifications neuro-histopathologiques consécutives à la thérapeutique par le métrazol et l'insuline. Etude expérimentale sur le chat (Neurohistopathologic changes with metrazol and insulin shock therapy. An experimental study on the cat). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 6, juin, p. 1108-1137, 16 fig.

Aprés avoir rappelé les divers travaux relatifs à la recherche de la toxicité du métrazol et de l'insuline, les auteurs rendent compte du résultat de leurs propres recherches, recherches expérimentales poursuivies dans des conditions aussi proches que possible de celles auxquelles les malades traités se trouvent soumis. Sur le chat, l'insuline produit un choc profond aboutissant à des altérations neuronales disséminées dans tout le système nerveux central. Ces altérations sont en tous points comparables à celles observées chez les sujets morts par suite d'un traitement insulinique. Par contre, l'absence relative de toute atteinte du système nerveux central après crises convulsives par le métrazol est d'autant plus importante que chez l'animal ces crises furent beaucoup plus intenses et plus prolongées que chez l'homme. Si donc de telles constatations expérimentales sont prises en considérations pour juger du retentissement de ces méthodes sur le systéme nerveux central de l'homme, il apparaît bien que l'insuline à hautes doses doive être employée avec circonspection et que le métrazol puisse être considéré comme une substance plus inoffensive vis-à-vis des cellules nerveuses.

H. M.

YAHN (Mario). Essais de traitement par le chlorure d'ammonium intraveineux. 1° Traitement de la schizophrénie chronique (Ensaios com o cloreto de amônio por via endovenosa. I) Tratamento da esquizofrenia cronica). *Arquivos do Serviço de Assistencia a Psicopatas do Estado de São Paulo*, 1939, IV, n° 1, p. 61-82.

Aprés expérimentation sur des chiens, l'auteur, en raison de l'aptitude du chlorure d'ammonium à déclencher des attaques, a tenté de substituer cette substance au cardiazol. Chez l'homme les injections intraveineuses se font au début à la dose de 2 à 5 cc., puis sont progressivement élevées jusqu'à 10-15-18 cc. L'injection est aussitôt suivie d'une résolution musculaire puis d'hyperpnée de plus en plus intense ; la face se congestionne, les pupilles se dilatent, la perte de conscience survient presque simultanément. La crise se termine par un enraidissement de la musculature, une attitude en opisthotonos, enfin des secousses convulsives. La durée totale de l'accès n'excède pas 5 à 10 minutes. Y... discute le mécanisme d'action probable du chlorure d'ammonium et rapporte le résumé des observations de treize schizophrénes ainsi traités. Au total, plus de mille injections furent pratiquées sans entraîner le moindre accident grave.

H. M.

PSYCHIATRIE (Études générales)

ABELY (Xavier). Diminution de l'aliénation mentale pendant la guerre. *La Presse médicale*, 1944, n° 12, 17 juin, p. 179-180.

La diminution de la morbidité mentale a été constamment observée pendant les trois dernières guerres. L'examen approfondi des faits montre que cet état est la résultante de causes occasionnelles, en particulier mesures prohibitives en matière d'alcool. Le rétablissement de l'état antérieur s'il se produit doit donc laisser craindre une nouvelle ascension de l'aliénation mentale. H. M.

DELMAS-MARSALET (P.), SERVANTIÉ (L.) et FAURE (J.). Origine du syndrome humoral de l'électro-choc. *La Presse médicale*, 1944, LII, n° 23, 30 décembre, p. 334-335.

Ensemble de considérations tendant à démontrer que les modifications humorales liées à l'électro-choc convulsif et que les faits relatifs au rôle de l'émotion, du spasme électrique et de l'apnée expliquent toutes les variations humorales observées ; le diencéphale ou tout autre appareil nerveux n'interviendrait en aucune manière. Pour ce qui est de l'hyperglycémie de la crise convulsive et de l'absence, le seul simulacre d'électro-choc peut l'engendrer. A l'occasion de ces faits, les auteurs attirent l'attention sur le point suivant : l'électro-choc par la brusquerie et l'intensité du travail musculaire qu'il détermine constitue l'expérience de choix pour l'étude des chaînes chimiques d'activité et de réparation du métabolisme musculaire. H. M.

KLIMES (K.) et MESZAROS (A.). Le rythme, principe biologique, sa genèse et sa signification pathologique (Der Rythmus als biologisches Prinzip, seine Genese und pathologische Bedeutung). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1942, vol. 115, fasc. 1, p. 90-112.

Dans ce travail les auteurs envisagent surtout les phénomènes rythmiques que l'on rencontre en neuropsychiatrie, et laissent de côté la rythmicité biologique proprement dite que de nombreux travaux actuels s'efforcent par ailleurs de préciser. Ils définissent le rythme comme le retour périodique des mêmes phénomènes, mais ce retour suppose une régulation centrale dont le substratum nous est encore inconnu. Puis ils étudient très rapidement les diverses formes d'activité rythmique psychomotrices, végétatives et psychiques où bien souvent les manifestations élémentaires qui sont celles où le rythme apparaît le plus évident, sont en quelque sorte masquées par l'immixtion du moi.

Dans les processus pathologiques la rythmicité représente souvent un retour à un niveau de vie inférieur, plus anciennement organisé, où les phénomènes sont réglés par des lois biologiques simples, fondamentales. Il existe aussi une alternance régulière entre l'influence du moi et du monde extérieur. Des travaux ultérieurs préciseront certaines de ces notions que le présent travail ne fait qu'énumérer. R. P.

LUCKSCH (Franz). Anomalies de formes et maladies mentales ou cérébrales. Communication préliminaire (Formanomalien und Geistes-bzw. Gehirnkrankheiten). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1942, vol. 175, fasc. 1 et 2, p. 320-324.

Il est d'expérience banale de reconnaître à certains malades mentaux un facies particulier, dû à l'existence d'anomalies diverses. L'auteur a voulu préciser ces notions et a examiné dans ce but 1.088 pensionnaires de l'asile de Kosmanos. Il a rencontré des anomalies visibles extérieurement dans environ 55 % des cas, la majorité de ces anomalies atteignant particulièrement les oreilles : lobules collés, absence de lobules, malformations, etc... Mais en outre les autopsies d'un certain nombre de ces malades ont montré qu'il existait de façon constante des anomalies atteignant les organes internes : lobulations anormales de la rate, du foie, des reins, des glandes endocrines, de l'utérus. En plus, on rencontre parfois des anomalies des circonvolutions cérébrales. Toutes ces constatations plaident en faveur d'un développement insuffisant ou anormal de l'or-

ganisme tout entier. Si l'on recherche également ces anomalies chez les parents des malades on retouve avec une fréquence non négligeable les anomalies précédentes. L'auteur en conclut que la maladie mentale accompagne un terrain spécial, fragile et que les circonstances occasionnelles qui permettent l'éclosion de la psychose ne peuvent le faire qu'en raison des tares organiques préexistantes. R. P.

MIRA Y LOPEZ (Emilio). L'épreuve en zigzag en neuropsychiatrie (La prueba del zigzag en neuro-psiquiatria). *Revista de Neuro-Psiquiatria*, 1939, t. II, n° 4, décembre, p. 503-521, 10 fig.

Considérant que dans le domaine neuropsychiatrique certaines épreuves sont beaucoup trop abstraites, l'auteur propose un procédé graphique qu'il considère comme plus simple. Il en fait une description et interprète les résultats obtenus en joignant la reproduction d'une douzaine des aspects obtenus chez divers malades (schizophrènes, paralytique général, neurasthénique, épileptique, etc.) H. M.

MONGE (Carlos). Troubles psychiques dans la maladie de l'altitude (Perturbaciones psiquicas en la enfermedad de la altura), *Revista de Neuro-Psiquiatria*, 1939, t. II, n° 4, décembre, p. 537-545.

A propos de nouveaux cas observés que l'auteur rapporte, celui-ci reprend l'exposé de la question des troubles psychiques chez les sujets séjournant à de hautes altitudes. Dans les formes graves chroniques il est fréquent d'observer un changement profond du caractère, du comportement; parfois même peut exister une certaine perte de la mémoire. Dans un cas même, M. mentionne des accès de confusion de quelques heures. Dès la période de début apparaît un affaiblissement des facultés d'attention et d'aptitude au travail intellectuel ; par la suite le sujet devient indifférent, apathique, incapable de prendre l'initiative de descendre vers la plaine même lorsque convaincu qu'un tel geste conditionne sa guérison. En fait tous les troubles régressent et disparaissent sans séquelles une fois abandonné le séjour en haute altitude. Bibliographie. H. M.

POSTLE (B.). Folie à deux. Compte rendu d'un cas de rémission d'une psychose ayant duré plus de vingt-cinq ans (Folie à deux. Report of a case of remission from a psychosis of more than twenty-five years'duration). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 2, février, p. 372-373.

Chez la mère et la fille, vivant seules sans aucun contact avec le monde extérieur, et hospitalisées à la requête du voisinage, le décès de la mère a presque immédiatement entraîné une guérison complète de la fille âgée à l'entrée de vingt-trois ans.
H. M.

VIÉ (Jacques). Les méconnaissances systématiques. *Annales médico-psychologiques*, 1944, t. CII, n° 3, mars, p. 231-252.

Etude d'ensemble illustrée de plusieurs observations, dans laquelle l'auteur établit en quelque sorte un inventaire descriptif et statique des types purs, bien définis, de méconnaissances systématiques. V... présente ce travail comme une introduction morphologique à une étude ultérieure de pathogénie et de psychopathologie.
H. M.

Le Gérant : Georges MASSON.

Dépôt légal 1945. 1er trimestre. N° 255, Masson et Cie édit., Paris. — Société française d'Imprimerie et de Librairie, imp. Poitiers. C. O. L., 31.0873.

Tome 77. N° 3-4 Mars-Avril 1945

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

ETUDE EXPÉRIMENTALE ET COMPARATIVE DE L'ÉLECTROCHOC ET DE L'ÉPILEPSIE CORTICALE (1)

PAR

P. GLEY, M. LAPIPE, J. RONDEPIERRE, M. HORANDE
et T. TOUCHARD

La technique de l'électrochoc a rendu familière aux psychiatres la production de l'épilepsie électrique. Depuis longtemps déjà, les physiologistes savent la provoquer, mais ils opèrent dans des conditions différentes de celles de l'électrochoc, parce qu'ils portent directement le courant électrique sur l'écorce cérébrale préalablement découverte tandis que dans l'électrochoc on fait passer le courant à travers l'ensemble de la masse cérébrale, ce qui permet d'atteindre les noyaux gris centraux. Dès lors, se pose un problème qui ne paraît pas avoir été encore abordé.

Convient-il, en effet, de distinguer les deux phénomènes et d'admettre l'existence de deux formes différentes d'épilepsie électrique ?

Ou, au contraire, s'agit-il d'un seul et unique processus déclenché aussi bien par l'une que par l'autre technique ?

C'est le but du présent travail que d'examiner cette question.

Historique.

L'épilepsie corticale électrique des physiologistes est bien connue et, depuis sa découverte en 1870 par Fritsch et Hitzig, a donné lieu à de nombreuses recherches dont les résultats sont consignés dans les traités de physiologie et que pour cette raison nous ne rappellerons pas.

L'électrochoc est, au contraire, de notion récente. Sans doute Prévost et Batelli, dès 1899, au cours d'un important travail consacré à l'étude de l'électrocution, avaient noté la production de mouvements convulsifs sous l'influence du passage du courant électrique à travers le système nerveux. Mais leur attention n'étant pas spécialement attirée par ce point, ils ne l'étudièrent pas particulièrement (1).

C'est seulement depuis 1938, date à laquelle Cerletti eut l'idée d'employer le courant électrique comme agent convulsivant dans le traitement des affections mentales pour remplacer le cardiazol, que l'électrochoc a conquis droit

(1) *Ce travail a fait le sujet d'une communication à la Société de Neurologie le 6 juillet 1944.*

de cité à côté de l'épilepsie corticale électrique. Il a depuis ce moment donné lieu à de nombreuses publications dont la majorité d'ailleurs traite des applications thérapeutiques et dont on trouvera le compte rendu dans l'ouvrage que deux d'entre nous viennent de lui consacrer, après l'avoir introduit dans notre pays (2).

Mais en ce qui concerne le point particulier que nous nous proposons d'étudier ici, c'est-à-dire les relations entre l'électrochoc et l'épilepsie corticale électrique, il semble que rien n'ait été fait. Pourtant cette question se pose car, au moins en expérimentation, les crises obtenues par l'une ou l'autre méthode ne peuvent être distinguées par la simple observation. Que l'on opère par excitation directe de la zone motrice, comme dans l'épilepsie corticale, ou que l'on fasse passer le courant à travers le cerveau tout entier au moyen de deux électrodes appliquées sur les régions temporales comme dans l'électro-choc, on déclenche toujours la même crise, évoluant suivant un schéma particulier à chaque espèce, mais qui comporte en principe deux phases, la première tonique et la seconde clonique, et dont il serait impossible de deviner le mode de production si l'on n'avait pas assisté au début de l'expérience. Les formes anormales qu'on observe parfois, et qui consistent essentiellement dans une réduction de la crise à sa phase clonique, peuvent s'observer aussi bien dans l'épilepsie corticale que dans l'électrochoc. Elles sont dues à l'insuffisance de l'intensité ou de la durée du courant employé et il est toujours possible de rétablir l'évolution normale de la crise en augmentant le courant. Cette identité d'aspect correspond-elle à une identité de nature ?

Y a-t-il mise en jeu dans les deux cas d'un seul et même appareil épileptogène, ou, au contraire, s'agit-il de deux systèmes différents, susceptibles pourtant de déclencher le même processus ?

Les données classiques qu'on possède sur l'épilepsie corticale tendaient à trancher en principe en faveur de la seconde hypothèse. N'est-il pas traditionnel en effet de répéter, depuis les recherches de François Franck sur le sujet (3), que seule l'excitation de la substance grise peut produire l'épilepsie et que celle de la substance blanche est inefficace ? Appliquons cette notion au problème qui nous occupe. Un courant passant à travers le cerveau traverse des faisceaux blancs, notamment les cylindraxes des neurones pyramidaux et des masses grises, parmi lesquelles les noyaux gris centraux sont les plus importants. L'excitation de la substance blanche ne pouvant par hypothèse produire l'épilepsie, c'est nécessairement celle des noyaux gris qui a déclenché la crise.

Ce raisonnement, qui aboutirait à fixer le siège du mécanisme de l'électrochoc dans les noyaux gris de la base du cerveau, justifierait la deuxième hypothèse. Mais il repose sur une base fragile.

La notion de l'inaptitude de la substance blanche à la production des crises épileptiques nous apparaît aujourd'hui comme désuète, en contradiction avec la théorie moderne du neurone, d'après laquelle toutes les parties de la cellule nerveuse sont douées des mêmes propriétés physiologiques. Cette notion découlait de l'ancienne et anthropomorphique conception des centres nerveux, qui seraient situés dans les corps cellulaires des neurones et dans lesquels seraient localisées les propriétés vitales de ceux-ci. Aussi nous a-t-il paru opportun de la soumettre à une vérification expérimentale.

Comme cela est exposé dans un travail antérieur, nous avons vu qu'il

est possible de déclencher l'épilepsie corticale électrique par excitation de la substance blanche sous-jacente à l'écorce grise de la zone motrice (4). Il suffit pour cela d'employer des courants électriques d'une intensité plus forte. Alors qu'une bobine d'induction alimentée par un accumulateur de 2 volts peut déclencher l'épilepsie corticale, il est impossible avec cet instrument d'obtenir un accès, conformément à la notion classique, si, après exérèse préalable de l'écorce grise, les excitations sont portées sur la substance blanche mise à nu. Mais si on remplace la bobine d'induction par une source de courant, telle que le secteur urbain, capable de fournir une intensité de l'ordre du demi-ampère, il devient possible d'arriver à déclencher la crise par excitation de la substance blanche. Cette donnée nouvelle nous a conduits à penser qu'il est impossible d'admettre sans démonstration expérimentale que l'électrochoc met en jeu un appareil nerveux spécial et justifie par conséquent les recherches que nous avons entreprises et que nous allons exposer maintenant.

Expériences.

Pour savoir si l'électrochoc met en jeu le même appareil que l'épilepsie corticale, il suffit en principe de supprimer soit opératoirement, soit par un autre moyen, le système pyramidal, c'est-à-dire la zone motrice et les voies qui en émanent et à chercher si l'électrochoc peut encore se produire dans ces conditions. C'est la méthode que Riser et ses collaborateurs ont employée dans leur étude du cardiazol (5). Ils ont sectionné les pyramides bulbaires et, ayant constaté que l'interruption de la voie pyramidale ainsi réalisée ne supprime pas les convulsions cardiazoliques, ont conclu légitimement que cette voie n'intervient pas dans leur production. Nous avons réalisé ce plan d'expérience par deux méthodes, l'une opératoire, l'autre pharmacologique.

1° *Dissociation de l'épilepsie corticale et de l'électrochoc par suppression opératoire du système pyramidal.*

Nous avons tout d'abord pratiqué la destruction bilatérale de la zone motrice, suivie de la dégénérescence wallérienne des deux voies pyramidales. Cette dernière précaution nous a paru nécessaire, car dans l'électrochoc, le courant passe à travers la substance blanche. Nous savons bien que, d'après la doctrine classique, il n'est pas possible de provoquer l'épilepsie électrique par excitation de la substance blanche. Mais nous avons observé (*l. c.*), contrairement à cette notion, que, si le courant est suffisamment intense, on peut parfaitement provoquer l'accès épileptique par excitation de la substance blanche, après exérèse de l'écorce grise. C'est donc seulement après la dégénérescence descendante de la voie pyramidale qu'on peut être sûr d'avoir éliminé complètement le système du même nom.

Le 31 mars 1943, on trepane largement, chez un jeune chien bâtard, l'os frontal, de chaque côté. Après incision de la dure-mère, l'écorce du gyrus est enlevée à la curette. On empiète même sur les circonvolutions voisines et on a soin, en enfonçant la curette vers le haut, sous le pont de substance osseuse qui subsiste entre les deux orifices de trépanation, de ne pas laisser la partie supérieure du gyrus voisine du sillon médian. Les suites opératoires ont été normales. L'animal a présenté les troubles caractéristiques de l'ablation de la zone motrice, d'une manière beaucoup plus marquée qu'après l'ablation unilatérale du gyrus. Après l'opération unilatérale, en effet, les troubles observés se bornent à de l'incoordination dans les mouvements des pattes et à la perte du

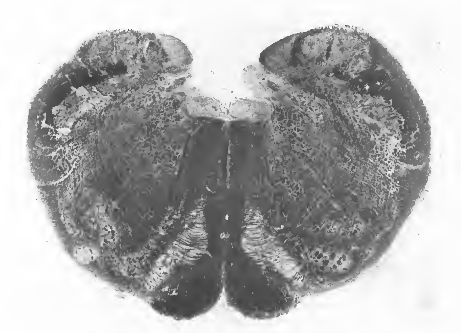


Fig. 1. — Destruction bilatérale du gyrus sigmoïde chez le chien. Coupe au niveau du bulbe. Dégénérescence des pyramides.



Fig 2. — Même expérience : Coupe de la moelle cervicale. Dégénérescence dans le cordon latéral et dans le cordon antérieur.



Fig. 3. — Même expérience. Coupe dorsale. Quelques fibres dégénérées dans le cordon latéral.

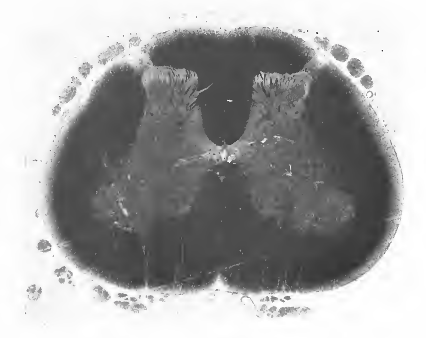


Fig. 4. — Même expérience. Coupe lombaire. Absence de dégénérescence.

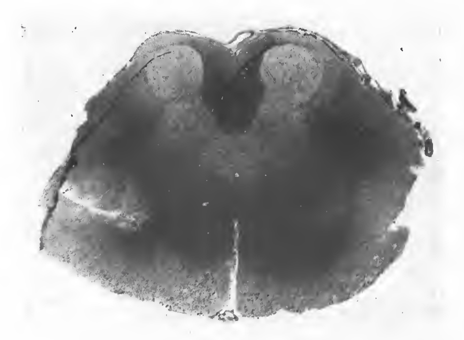


Fig. 5. — Ablation du cerveau chez le pigeon. Coupe au niveau de la moelle cervicale. Dégénérescence dans les cordons antérieurs.



Fig. 6. — Même expérience. Coupe dorsale. Dégénérescence dans les cordons antérieurs.

sens des positions anormales, qu'on met en évidence en plaçant la patte antérieure du chien en flexion forcée, de façon qu'elle repose sur le sol par la face dorsale. L'animal, dont le gyrus a été détruit, laisse la patte dans cette position, alors qu'un animal sain la corrige immédiatement. Ces symptômes sont toujours fugaces et disparaissent en quelques jours. Or, chez notre chien dont les deux gyrus avaient été détruits, non seulement ces troubles ont été beaucoup plus marqués qu'après l'ablation unilatérale, mais encore ils ont persisté et se sont, en outre, accompagnés d'autres manifestations pathologiques, notamment d'une diminution nette du tonus, appréciable dans la station, et de tremblement intentionnel.

L'opération, comme l'examen anatomique le confirma par la suite, avait été complète. L'animal a été conservé en vie pendant 3 semaines. Durant cette période on lui a fait subir plusieurs électrochocs qui se sont produits avec leurs caractères et leur

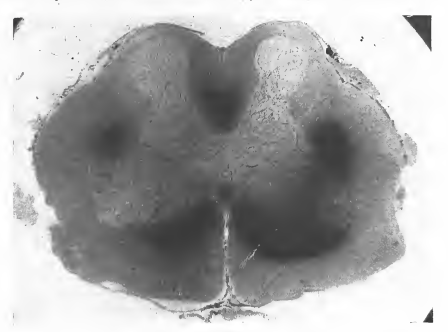


Fig. 7. — Même expérience. Coupe lombaire. Dégénérescence dans les cordons antérieurs.

intensité habituels. Le 6 avril, 6e jour après l'opération, on pratique l'électrochoc en appliquant les électrodes sur la peau au-dessous du bord inférieur des orifices de trépanation. La crise obtenue est typique avec phases tonique et clonique suivies de mouvements de natation. Le 13 avril, au 13e jour, on obtient encore un électrochoc typique et complet. Le 20 avril, au vingtième jour, on déclenche encore un électrochoc, la phase tonique se déroule comme auparavant, la phase clonique est moins nette mais des mouvements de natation typiques apparaissent ensuite. Après ce dernier essai, l'animal est sacrifié et on fait l'autopsie complète du système nerveux central. Celui-ci est fixé dans le formol et l'examen anatomo-pathologique en a été fait ultérieurement par le Dr Marchand, directeur du Laboratoire d'anatomie pathologique de l'hôpital Henri-Rouselle, dont la compétence en la matière est bien connue et qui a bien voulu nous autoriser à reproduire le protocole suivant.

Examen macroscopique.

Hémisphère gauche : Au niveau des circonvolutions entourant le sillon cruciforme, destruction complète de l'écorce avec, à la partie centrale, une zone ramollie s'étendant à une profondeur de 5 à 6 millimètres. Rares petites hémorragies disséminées dans cette zone.

Hémisphère droit : Les circonvolutions entourant le sillon cruciforme sont détruites sur une étendue plus grande que sur l'hémisphère gauche. Sur coupe, ramollissement et dilacération en forme de cône s'étendant sur une profondeur et une largeur de deux millimètres.

Examen microscopique.

Des morceaux sont prélevés sur le bulbe et à divers niveaux de la moelle.

Région bulbaire (fig. 1). — Au Marchi : dégénérescence des pyramides. On note qu'une fibre sur vingt est en voie de dégénérescence, la lésion est un peu plus étendue à droite qu'à gauche. Quelques fibres éparses dans les noyaux prépyramidaux et de chaque côté du raphé médian sont aussi en voie de dégénérescence. Au Nissl : quelques cellules névrogliques hyperplasiées dans les pyramides (début de sclérose) ; aucune autre lésion.

Moelle cervicale (fig. 2) : Dans le cordon latéral, dégénérescence d'une fibre sur dix environ dans une région située sur le bord externe de la partie antérieure de la corne postérieure. La zone dégénérée est transversale et un peu plus étendue du côté gauche que du côté droit. Quelques faisceaux situés dans la partie antérieure de la corne postérieure sont en voie de dégénérescence. Des fibres sont dégénérées dans les faisceaux de Türck ; elles sont situées sur le bord même du sillon antérieur. La dégénérescence est nettement plus accusée du côté droit (fibres directes).

Moelle dorsale (fig. 3) : La zone dégénérée est très réduite, elle est située dans la partie postérieure du cordon latéral, à une certaine distance du bord externe de la corne postérieure. Une fibre sur dix environ est détruite. On ne note que de très rares fibres dégénérées de chaque côté du sillon médian antérieur.

Moelle lombaire (fig. 4) : Disparition pour ainsi dire complète des fibres dégénérées. Sur les coupes traitées au Weigert-Pal aucune dégénérescence des cordons n'est apparente aux divers niveaux de la moelle. Au Nissl les cellules des cornes antérieures ont conservé leur morphologie normale.

L'examen anatomique a donc confirmé que l'ablation de la zone motrice avait été complète. Si une faible proportion seulement des neurones visibles dans les coupes pratiquées aux différents niveaux du système nerveux est dégénérée, cela s'explique par le fait que les faisceaux pyramidaux du chien ne sont pas constitués uniquement par les axones des neurones pyramidaux de l'écorce cérébrale motrice, mais qu'il entre dans la constitution de ces faisceaux des cylindraxes provenant de neurones situés plus bas dans le névraxe (noyaux gris, corps de Luys, noyaux rouges), comme cela a été montré par G. Petit et L. Marchand (6). Après la destruction des corps cellulaires des neurones, la perte des propriétés physiologiques de leurs cylindraxes a lieu beaucoup plus rapidement que la dégénérescence décelable histologiquement. Dès le quatrième jour après la section des neurones, d'après les classiques expériences de Longet sur le sciatique, confirmées par celles de François Franck sur le faisceau pyramidal, l'excitabilité électrique disparaît. Aussi pouvons-nous tenir pour certain que la voie pyramidale de notre animal n'était plus en état de fonctionner. Comme, d'autre part, les convulsions de l'électrochoc n'étaient diminuées à aucun degré, nous sommes en droit de conclure de cette expérience que le système pyramidal n'est indispensable ni à leur production ni à leur transmission.

Comme on l'a vu en lisant le protocole anatomique du Dr Marchand, la dégénérescence des voies pyramidales n'est pas complète, ce qui tient d'après lui à ce que le gyrus sigmoïde ne représente pas, chez le chien, la seule origine de cette voie. Aussi pourrait-on objecter à la conclusion précédente que l'électrochoc a eu lieu grâce à la présence de fibres non dégénérées dans la voie pyramidale. Pour répondre à cette objection nous avons répété l'expérience

chez le pigeon, animal d'expérience de choix pour l'ablation du cerveau, car il est facile chez lui d'enlever complètement les hémisphères cérébraux. Dans ces conditions et surtout si l'on a attendu la dégénérescence wallérienne, il ne reste plus aucune fibre d'origine cérébrale.

Le 10/3/44, on pratique, chez un pigeon adulte de forte taille, sous anesthésrie par l'éther, l'ablation du cerveau. Après application locale de sulfamido-chrysoïdine on suture la plaie. Les suites opératoires ont été normales. Dans la semaine suivant l'opération, l'oiseau tenait la tête enfoncée et se mettait en boule, les plumes étaient hérissées comme cela est la règle après cette opération. Plus tard, il reprit l'attitude normale et se tenait fort bien en équilibre sur un perchoir mais sans bouger spontanément. Lancé dans l'air, il volait et se posait avec précision. Il évitait les obstacles, comme il est de règle, mais ne reconnaissait pas sa nourriture, et il a fallu durant toute la période de survie l'alimenter par gavage. Le 13/3/44, 3e jour après l'opération, on pratique l'électrochoc ; on a une crise avec 80 volts alternatifs du secteur urbain pendant 1/2 seconde. Le 15, avec 80 volts également, la crise est plus forte et consiste en une phase tonique pendant laquelle le cou et la tête s'étendent fortement en arrière, phase suivie de battements convulsifs d'ailes. Le 5/4/44, 26e jour après l'opération, on pratique encore un électrochoc en faisant monter le voltage à 110 volts. La phase tonique d'extension est si marquée que l'animal bascule en arrière. Le lendemain, 27e jour après l'opération, on sacrifie l'oiseau et on fait l'autopsie complète du système nerveux central.

Voici le protocole d'autopsie que le Dr Marchand a bien voulu nous remettre.

Examen macroscopique.

Destruction de la partie supérieure du cerveau. Il subsiste toutefois quelques vestiges de la base de l'hémisphère droit, l'hémisphère gauche est presque totalement détruit.

Examen microscopique.

Examen par la méthode de Marchi pour chercher si les faisceaux pyramidaux sont dégénérés.

Moelle cervicale (fig. 5) : Dégénérescence au niveau des deux cordons antérieurs, mais le nombre des fibres dégénérées est plus grand à gauche. On peut admettre qu'une fibre sur deux est altérée. Au voisinage des cordons latéraux, il existe dans la région périphérique des fibres dégénérées ; le nombre de celles-ci est plus grand à droite.

Moelle dorsale (fig. 6) : Fibres dégénérées dans les deux cordons antérieurs. La dégénérescence est plus marquée à gauche. Il existe quelques fibres dégénérées dans les cordons latéraux.

Moelle lombaire (fig. 7) : Fibres dégénerées localisées uniquement dans les cordons antérieurs et plus nombreuses à gauche. Leur nombre est à peu près le même qu'au niveau de la moelle cervicale.

On remarque à la lecture de ce protocole que la dégénérescence est localisée dans les cordons antérieurs et que les cordons latéraux n'en présentent pour ainsi dire pas. Ce point soulève une intéressante question d'anatomie comparée, celle de savoir par quels cordons médullaires passe la voie pyramidale chez les oiseaux. Il semble, d'après cette expérience, qu'elle emprunte non les cordons latéraux comme chez les mammifères, mais les cordons antérieurs. Nous avons naturellement cherché à savoir ce qui avait été fait auparavant dans ce domaine, mais les anatomistes auprès de qui nous nous sommes renseignés n'ont pu nous indiquer si la voie pyramidale a été étudiée chez les oiseaux.

On voit que l'électrochoc avait parfaitement lieu après l'opération. Tout au plus faut-il remarquer que le voltage nécessaire était un peu plus élevé que d'habitude. Chez les pigeons normaux en effet on arrive à provoquer

l'électrochoc avec 50 volts appliqués pendant 1/2 seconde. Par ailleurs, la crise se déroulait exactement comme lorsque le système nerveux est intact.

De ces expériences sur le chien et sur le pigeon, il résulte qu'il est toujours possible de provoquer l'électrochoc après l'ablation de la zone motrice ou du cerveau tout entier, même après dégénérescence de la voie pyramidale.

2° *Dissociation pharmacologique de l'épilepsie corticale et de l'électrochoc.*

Dans une note préliminaire (7), nous avons fait connaître qu'il était possible au moyen de la diphénylhydantoïne de supprimer l'épilepsie corticale électrique, tout en conservant l'électrochoc. Nous croyons avoir ainsi donné pour la première fois la preuve expérimentale de l'existence d'un mécanisme épileptogène sous-cortical mis en jeu dans l'électrochoc et distinct des neurones corticaux qui sont le siège de l'épilepsie du même nom. Nos expériences avaient été faites sur le chien qui, en raison de son aptitude particulière à l'épilepsie corticale, se prête bien à ce genre de recherches.

Depuis notre première note nous avons fait de nouvelles expériences en étudiant systématiquement les modifications du seuil d'une part de l'épilepsie corticale, d'autre part de l'électrochoc sous l'influence de la diphénylhydantoïne, ce qui nous a permis de préciser nos premiers résultats.

Voici tout d'abord le protocole détaillé d'une expérience :

Le 29 octobre 1943, sous anesthésie par l'éther, on trépane chez un chien caniche le gyrus gauche. Après réveil de l'animal, on détermine ensuite successivement : 1° le seuil de l'épilepsie corticale en appliquant directement les électrodes sur le gyrus sigmoïde; 2° le seuil de l'électrochoc en appliquant comme d'habitude les électrodes sur les régions temporales. On injecte ensuite par voie intraveineuse, 42 cg. de diphénylhydantoïne en solution alcaline, aussitôt se développe la raideur d'extension caractéristique de l'intoxication par ce corps et qui a été décrite par Knecht dans sa thèse inaugurale (8). On refait alors les mesures. Dans toutes ces déterminations, la durée du passage du courant a été de 1/2 seconde et on a noté le seuil en volts nécessaire pour obtenir une crise typique. Voici les chiffres obtenus :

	Avant l'injection de diphénylhydantoïne	*Après l'injection*
Seuil de l'épilepsie corticale....	30 volts	80 volts
Seuil de l'électrochoc..........	30 volts	65 volts

Cette expérience, comme d'autres concordantes que nous avons faites, montre que la diphénylhydantoïne agit sur les deux formes d'épilepsie expérimentale. Elle élève le seuil de l'électrochoc, comme elle élève le seuil de l'épilepsie corticale. Cela d'ailleurs résulte du travail de Merit et Putnam qui, quand ils ont découvert l'action anticonvulsivante de la diphénylhydantoïne, ont utilisé une méthode qui n'est pas autre chose que l'électrochoc (9), mais elle agit inégalement sur les deux espèces de convulsions. Le seuil de l'épilepsie corticale augmente sous son influence davantage que celui de l'électrochoc, il est donc possible dans l'intoxication par la diphénylhydantoïne de déterminer un voltage insuffisant pour provoquer l'épilepsie corticale mais suffisant pour produire l'électrochoc. Dans la présente expérience, ce voltage est compris entre 65 et 80 volts.

La diphénylhydantoïne permet donc de dissocier l'électrochoc de l'épilepsie corticale. Avec une dose suffisante de cette dernière, et pour une intensité convenable du courant employé, on peut supprimer l'épilepsie corticale tout en conservant l'électrochoc.

3° *Dissociation de l'épilepsie corticale et de l'électrochoc par la section des pédoncules cérébelleux inférieurs.*

Nous avons relaté plus haut qu'après l'ablation de la zone motrice du cerveau, l'électrochoc subsiste. Nous avons alors cherché à réaliser l'expérience complémentaire, c'est-à-dire la réalisation d'une lésion du système nerveux supprimant l'électrochoc et laissant subsister l'épilepsie corticale. Ainsi espérions-nous compléter notre démonstration de la dualité des deux phénomènes. Après un certain nombre d'essais préliminaires qu'il est inutile de relater ici, nous sommes arrivés au résultat désiré par la section bilatérale des pédoncules cérébelleux inférieurs. Comme il s'agit d'une opération qui ne paraît pas avoir été souvent faite, nous en donnons tout d'abord la description.

L'opération est la même dans ses premiers temps que l'ablation du cervelet. On endort l'animal à l'aide d'un anesthésique volatil de façon à pouvoir le laisser se réveiller dès que la section est effectuée. On incise la peau sur la ligne médiane au-dessous de la tubérosité occipitale externe, sur une longueur de trois travers de doigt. On sépare les muscles cervicaux sur la ligne médiane et on les récline de façon à découvrir l'écaille de l'occipital et la membrane occipito-atloïdienne. On incise cette membrane et on résèque une partie de l'écaille occipitale pour se faire jour sur le cervelet ; on repousse celui-ci doucement vers le haut et on découvre les pédoncules cérébelleux inférieurs. On les sectionne avec des ciseaux obliquement dirigés par rapport à leur axe.

Immédiatement après la section, il n'est pas rare d'observer un arrêt de la respiration, mais celui-ci est transitoire et, après quelques instants de respiration artificielle, les mouvements respiratoires reprennent spontanément. Après cessation de l'anesthésie, l'animal se trouve dans un état particulier, distinct des effets de la section unilatérale du pédoncule cérébelleux inférieur tels qu'ils ont été observés autrefois par Magendie et qui consistent dans l'incurvation du corps du côté opéré. Or la section bilatérale telle que nous la pratiquons, loin d'être suivie d'aucune contracture, entraîne au contraire un relâchement complet de la musculature striée. Les animaux se trouvent dans un état d'atonie musculaire qu'on peut seulement comparer à celui qui fait suite à la section sous-bulbaire de la moelle. Toutefois, après la section des pédoncules cérébelleux, toute connexion entre le cerveau et la moelle n'est pas supprimée comme on va le voir. Nous nous proposons d'ailleurs de consacrer un travail ultérieur à l'étude spéciale de ce phénomène. Toutes nos expériences ont été complétées par une autopsie et l'examen des pièces a été confié au Dr Marchand.

Après la section des pédoncules cérébelleux, il est encore possible de produire des convulsions électriques, mais il faut pour cela employer une excitation plus intense qu'à l'état normal. En voici un exemple :

Le 12 janvier 1943, on pratique sur un chien la section des pédoncules cérébelleux inférieurs. Après cessation de l'anesthésie le relâchement musculaire est complet, sauf au niveau de la patte antérieure droite qui est en rigidité d'extension. Après épilation par le monosulfure de Na on applique sur la région temporale des électrodes et on fait passer le courant du secteur sans réduction (110 volts alternatif, 50 périodes par seconde). Avec une durée de passage de 1 seconde on obtient seulement quelques mouvements cloniques du train postérieur sans contractions toniques. Avec une durée de passage de 2 secondes on observe une crise mineure. L'examen des pièces

pratiqué par le Dr Marchand montre que les pédoncules cérébelleux droit et gauche ont été entièrement détruits.

Dans cette expérience l'électrochoc a presque disparu après la section des pédoncules. On peut se demander si l'accès atténué persistant ne peut s'expliquer par la mise en jeu du système pyramidal.

En faisant passer le courant électrique entre deux électrodes placées sur les régions temporales, une partie de ce courant peut atteindre en effet l'écorce du gyrus. On peut donc soupçonner que l'électrochoc atténué persistant après la section des pédoncules cérébelleux inférieurs est d'origine pyramydale.

En vue de répondre à cette question, le 19 janvier 1943, on opère un chien de la même façon que le précédent, mais on trépane en outre le gyrus sigmoïde gauche. L'animal après l'opération est en relâchement complet. Après épilation de la peau on applique les électrodes sur les régions temporales et on essaie de provoquer l'électrochoc. On fait passer un courant alternatif de 75 mA. pendant 0,4 seconde. Il se produit un spasme pendant le passage du courant, puis l'animal étend le corps et les pattes, sans qu'on puisse assimiler ce mouvement à un accès tonique. Il se produit ensuite quelques mouvements cloniques lents et peu énergiques. On procède ensuite à l'excitation faradique du gyrus sigmoïde gauche. Le primaire de la bobine est alimenté par un accu de 4 volts et le secondaire est engagé à fond. On applique le courant pendant 3 secondes. Il se produit des mouvements généralisés pendant l'excitation, puis après celle-ci une contraction tonique et enfin des mouvements cloniques.

L'examen des pièces par le Dr Marchand confirme que la section des pédoncules cérébelleux inférieurs a été complète.

Voici une deuxième expérience analogue à la précédente :

Le 1er juin 1943, on sectionne sur un chien les deux pédoncules cérébelleux inférieurs et on découvre par trépanation le gyrus sigmoïde gauche. L'animal est complètement relâché après l'opération. Une heure plus tard on provoque l'électrochoc en faisant passer le courant du secteur urbain pendant 1 seconde ; l'intensité, mesurée à l'ampèremètre, est de 300 mA. Il se produit une violente crise uniquement tonique et suivie seulement de quelques mouvements de natation. On pratique alors l'excitation en bipolaire du gyrus sigmoïde gauche. Avec 150 mA. pendant 1/2 seconde on obtient une crise tonico-clonique très nette. L'autopsie montre que la section des pédoncules cérébelleux était complète. Dans cette dernière expérience l'électrochoc a été mieux marqué que dans la précédente. Cela tient sans doute à ce que les lignes de diffusion du courant ont bien passé par les zones motrices.

Les expériences précédentes montrent que, après la section des pédoncules cérébelleux inférieurs, il est encore possible d'obtenir les convulsions électriques. Mais il faut alors employer des courants plus intenses qu'à l'état normal, ou porter l'excitation directement sur la zone motrice corticale.

Cela laisse supposer que le reliquat de crise qui persiste après la section des pédoncules cérébelleux est dû à la mise en jeu du système pyramidal non touché par la section. Pour le démontrer nous avons utilisé la diphénylhydantoïne. Cette substance, en effet, comme nous l'avons vu plus haut, agit surtout sur l'épilepsie corticale.

Le 8 juin 1943, on sectionne chez un chien les deux pédoncules cérébelleux inférieurs. Une heure après cessation de l'anesthésie l'animal est en résolution musculaire complète. On applique le courant de la ville sur les régions temporales. Il faut une excitation de 7 secondes pour obtenir une crise qui est, d'ailleurs, tout à fait nette. On injecte alors par voie intraveineuse une dose de diphénylhydantoïne égale à 3,6 cg. par kg. On répète alors l'épreuve. Même en faisant passer le courant pendant 15 secondes on obtient seulement quelques mouvements pendant le passage du courant, mais pas la moindre crise. L'examen des pièces fait par le Dr Marchand montre que la section des pédoncules cérébelleux inférieurs a été complète et a même intéressé la moitié inférieure de la protubérance.

Le 15 juin 1943, on répète l'expérience précédente. Après section des pédoncules et apparition du relâchement caractéristique on obtient une crise tonico-clonique pour une durée de passage de 6 secondes du courant du secteur. Après injection de 3 cg. par

kg de diphénylhydantoïne, on n'arrive plus à obtenir de crise, même en faisant passer le courant pendant 15 secondes. L'examen anatomique du Dr Marchand dit que « les pédoncules cérébelleux inférieurs n'ont été sectionnés qu'à leur partie la plus postérieure et la section est plus profonde du côté gauche que du côté droit ».

Les deux dernières expériences montrent que le reliquat de crise qui persiste après la section des pédoncules cérébelleux inférieurs est supprimé par la diphénylhydantoïne. On peut en conclure que ce reliquat de crise est bien dû à l'excitation directe du gyrus et que, par conséquent, la section des pédoncules cérébelleux fait bien disparaître l'électrochoc.

Discussion.

L'objet de notre travail était de chercher si l'épilepsie corticale et l'électrochoc expérimental constituent un seul et même processus mis en jeu par l'excitation du même appareil nerveux ou si, au contraire, les deux phénomènes, bien que se traduisant par les mêmes manifestations, doivent être rapportés à deux mécanismes distincts.

Les expériences que nous venons de rapporter permettent, nous semble-t-il, de répondre à ces deux questions. Elles montrent, en effet, que l'électrochoc peut encore se produire après la destruction du système pyramidal et que, d'autre part, il est supprimé par une intervention spéciale qui consiste à sectionner les pédoncules cérébelleux inférieurs et qui, de son côté, laisse subsister l'épilepsie d'origine corticale.

Il est permis de conclure que l'électrochoc met en jeu un système distinct du système pyramidal. Il reste évidemment à déterminer la constitution anatomique de ce système et notamment les voies qui ont été sectionnées par notre intervention dans les pédoncules cérébelleux inférieurs.

Cette recherche peut être seulement conduite par la méthode des dégénérescences secondaires. Nous devons reconnaître que, jusqu'ici, nous n'avons pu conserver les animaux après l'opération assez longtemps pour que la dégénérescence wallérienne aie le temps de se produire, et, par conséquent, pour réaliser cette recherche.

Mais quelle que soit la nature du système particulier mis en jeu par l'électrochoc, qu'il s'agisse de la voie extrapyramidale ou d'autres faisceaux non encore décrits, la conclusion que l'électrochoc met en jeu un système distinct du système pyramidal demeure valable. Dès lors se pose une nouvelle question que nous allons maintenant examiner.

Nous avons souligné au début de ce travail, la similitude des manifestations de l'épilepsie corticale et de l'électrochoc. Or, nous arrivons maintenant à la notion que ces deux phénomènes dépendent de deux systèmes distincts. Il faut donc admettre que la crise épileptique, malgré son évolution si particulière, n'est pas l'apanage exclusif d'un seul groupe de neurones mais représente au contraire un mode de réaction générale et commun à des neurones différents. Cette déduction n'est pas pour nous surprendre. Nous savions déjà qu'il est possible de provoquer un syndrome se déroulant exactement de la même façon que la crise d'épilepsie, bien qu'il ne s'accompagne pas de perte de conscience, et dont le siège réside dans une autre partie du système nerveux central.

Comme nous l'avons montré, en effet, dans un travail antérieur (10), l'application directe du courant électrique sur la moelle provoque des convulsions se déroulant en deux phases successivement tonique et clonique. Ce phénos-



mène se produit aussi bien après la section de la moelle, même si celle-ci a été faite quelques jours auparavant, de façon que la dégénérescence physiologique des neurones extra médullaires soit effectuée, ce qui prouve que ce phénomène met en jeu exclusivement des neurones médullaires. Rapproché des faits que nous rapportons aujourd'hui il nous permet d'arriver à la conception que l'épilepsie est un mode de réaction général de la cellule nerveuse et non la propriété exclusive de l'écorce cérébrale comme on l'a cru autrefois.

Conclusions.

Les expériences rapportées ci-dessus montrent que :

1° Après ablation du gyrus sigmoïde chez le chien ou ablation du cerveau entier chez le pigeon, l'électrochoc continue à se produire, même si l'on attend que la dégénérescence wallérienne de la voie pyramidale soit effectuée.

2° La diphénylhydantoïne touche principalement les neurones pyramidaux, de sorte qu'il est possible avec ce dérivé de supprimer l'épilepsie corticale tout en conservant l'électrochoc.

3° La section des deux pédoncules cérébelleux inférieurs supprime l'électrochoc. Le reliquat de crise qui subsiste après cette opération est dû à la conservation de la voie pyramidale.

En effet :

a) La crise se produit alors après excitation du gyrus sigmoïde,

b) elle est supprimée par la diphénylhydantoïne.

Ces constatations expérimentales nous amènent à conclure que l'électrochoc met en jeu un appareil nerveux spécial, distinct du système pyramidal.

Elles fournissent un argument en faveur d'une conception nouvelle de l'épilepsie qui découlait d'un travail antérieur sur les convulsions électriques médullaires et qui tend à considérer celles-ci comme un mode général de réaction des cellules nerveuses.

BIBLIOGRAPHIE

1. Prévost et Batteli. La mort par les courants électriques. *Journal de Physiologie*, 1899, n° 3, t. 1, p. 399-412.
2. M. Lapipe et J. Rondepierre. *Contribution à l'étude physique, physiologique et clinique de l'électrochoc*, Maloine, éditeur, Paris, 1943.
3. F. Franck. *Leçon sur les fonctions motrices du cerveau*, Paris, 1887.
4. P. Gley, M. Lapipe, J. Rondepierre, M. Horande et T. Touchard. Sur la possibilité de provoquer l'épilepsie électrique par excitation électrique de la substance blanche. *Journal de Physiologie*, 1943, t. 38, n° 1, p. 132-134.
5. Riser, Gayral, Géraud et Mlle Lavitry. Contribution à la pathogénie de l'épilepsie. *Presse médicale*, 1943, t. 50, n° 53, p. 753-754.
6. G. Petit et L. Marchand. La paraplégie par fracture de la colonne vertébrale chez le chien. *Recueil de médecine vétérinaire*, 1911, t. 88, n° 11, pp. 463-484.
7. P. Gley, M. Lapipe, J. Rondepierre, M. Horande et T. Touchard. Epilepsie sous-corticale électrique. *C. R. Soc. Biol.*, 1943, t. 137, 24 juillet 1943, p. 737.
8. Knecht. Contribution à l'étude expérimentale de la diphénylhydantoïne. *Thèse Médecine*, Paris, 1942.
9. Meritt, Putnam et Schwab. A new series of anticonvulsivant drugs tested by experiments on animals. *Arch. of Neurol. and Psychiat.*, 1938, t. 39, n° 5, pp. 1005-1015.
10. P. Gley, M. Lapipe, J. Rondepierre, M. Horande et T. Touchard. Sur un syndrome convulsif consécutif à l'excitation électrique de la moelle. *Revue neurologique*, 1943, t. 75, n° 5-6, p. 127-131.

PERTE DE SUBSTANCE CRANIENNE CONSÉCUTIVE A UN TRAUMATISME FERMÉ

PAR

Th. ALAJOUANINE et R. THUREL

Un traumatisme cranien fermé peut être suivi d'une perte de substance osseuse de la voûte, ainsi qu'en témoignent les observations suivantes ; mais quel est le mécanisme pathogénique de cette perte de substance et les lésions cérébrales sous-jacentes doivent-elles être attribuées à l'action directe du traumatisme originel ou ne sont-elles pas plutôt secondaires à la hernie que le cerveau pousse à travers la brèche osseuse ? Voici, après l'exposé des faits, les solutions que nous donnons à ces problèmes.

Documents cliniques et radiographiques.

Observation 1. — Priol... Jeannette, 21 ans.

Séquelles d'hémiplégie cérébrale infantile gauche et, à partir de l'âge de 13 ans, crises d'épilepsie bravais-jacksonienne gauche.

Constatation d'une perte de substance osseuse fronto-pariétale droite, ovalaire à grand axe antéro-postérieur de grandes dimensions (7 et 6 cm. de diamètre), à bords un peu saillants et éversés. L'hémicrâne droit est d'ailleurs, dans l'ensemble, plus développé que l'hémicrâne gauche (fig. 1).

L'état du cerveau sous-jacent n'a pu être précisé, car l'air, injecté par voie lombaire, n'a pas pénétré dans les ventricules, mais seulement dans les espaces péricérébraux.

C'est un traumatisme obstétrical qui est à l'origine de cette perte de substance cranienne : accouchement au forceps avant terme, du fait de la petite taille de la mère (1 m. 40) et d'une dystocie pelvienne, qui a déjà à son actif la mort d'un premier enfant.

Naissance en état de mort apparente par asphyxie ; réanimation difficile ; bosse fronto-pariétale droite.

Dès l'âge de deux mois un médecin aurait constaté une perte de substance osseuse ; des radiographies ont même été prises alors, mais nous ne les avons pas vues.

Observation 2. — Mart... André, 23 ans.

A partir de 14 ans, crises d'éilepsie généralisée, mais avec rotation de la tête et des yeux vers la gauche.

Constatation d'une perte de substance osseuse fronto-pariétale droite, ovalaire à grand axe antéro-postérieur, de grandes dimensions (7 et 6 cm. de diamètre), à bords un peu saillants et éversés.

L'encéphalographie aprés injection d'air par voie lombaire met en évidence, en regard de la perte de substance cranienne, une dilatation du ventricule latéral, traduction d'une atrophie cérébrale (fig. 2 et 3).

C'est un traumatisme obstétrical qui est à l'origine de la perte de substance cranienne : travail durant 24 heures, accouchement au forceps, asphyxie bleue, réanimation difficile.

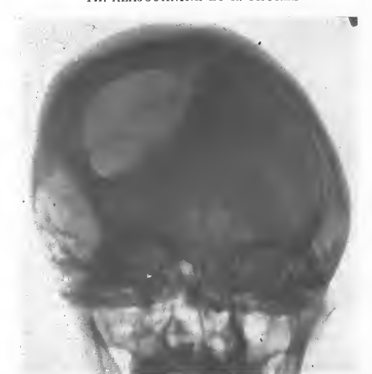


Fig. 1. — Cas Priol... (obs. 1). Perte de substance osseuse ponto-pariétale droite ; asymétrie de développement du crâne au profit de l'hémicrâne droite.



Fig. 2. — Cas Mart... (obs. 2). Perte de substance osseuse ponto-pariétale droite avec éversion des bords.

Fig. 3. — Cas Mart... (obs. 2) (*Encéphalographie après injection d'air par P. L. ; position assise*). Dilatation du ventricule latéral droit en regard de la perte de substance osseuse (fig. inversée).

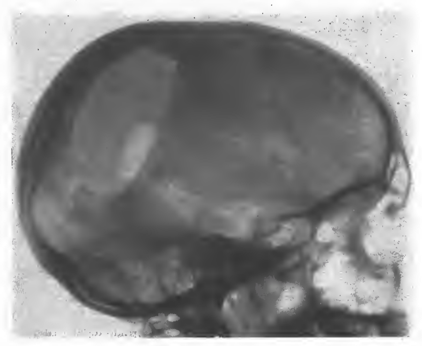


Fig. 4. — Cas Pin... (obs. 3). Perte de substance osseuse pariétale postérieure gauche. Dilatation du corps du ventricule gauche (profil droit).



Fig. 5. — Cas Vill... (obs. 4). Perte de substance osseuse pariétale postérieure gauche. Le ventricule latéral injecté d'air n'est pas modifié, car il s'agit du ventricule droit (profil gauche).



Fig. 6. — Cas Hob... (obs. 5). Perte de substance osseuse pariéto-occipitale gauche.

La perte de substance cranienne est d'abord confondue avec la fontanelle, mais bientôt le doute n'est plus permis, car, au lieu de se rétrécir, elle va en s'agrandissant avec production d'une hernie cérébrale à son niveau. Vers l'âge de 10 ans la saillie fait place à une dépression.

Observation 3. — Pin... Jeannine, 13 ans.

Séquelles d'une hémiplégie cérébrale infantile droite, qui s'est installée à l'âge de 13 mois, précédée elle-même par des crises convulsives, et, à partir de l'âge de 7 ans, crises Bravais-Jacksoniennes droites.

Constatation d'une perte de substance osseuse pariétale gauche, ovalaire à grand axe antéro-postérieur, de grandes dimensions (8 et 6 cm. de diamètre).

L'encéphalographie après injection d'air par voie lombaire met en évidence, en regard de la perte de substance cranienne, une dilatation du ventricule latéral, traduction d'une atrophie cérébrale (fig. 4).

Ici, ce n'est pas l'accouchement qui est en cause, mais une chute sur la têted'une hauteur de 1 mètre, à l'âge de deux mois. Il en est résulté une bosse pariétale guche, qui s'est résorbée peu à peu, et quelques mois plus tard un médecin aurait constaté une perte de substance cranienne.

Observation 4. — Vill... Marius, 25 ans.

Céphalées depuis 6 mois à la suite d'un traumatisme cranien : chute d'une hauteur de 10 mètres, ayant eu pour conséquences immédiates, d'une part une perte de connaissance momentanée et un état confusionnel durant plusieurs jours, d'autre part un hématome du cuir chevelu du côté gauche.

C'est après résorption de celui-ci que le malade aurait constaté la perte de substance osseuse, qu'il présente dans la partie postérieure du pariétal gauche, arrondie et de grandes dimensions (5 et 6 cm. de diamètre).

L'encéphalographie après injection d'air par voie lombaire met en évidence, en regard de la perte de substance osseuse, une dilatation du ventricule latéral, traduction d'une atrophie cérébrale (fig. 5 et *in* Thurel, Traumatisme cranio-cérébraux, Masson, fig. 28).

Bien que notre malade soit formel sur la date et les conditions d'apparition de la perte de substance osseuse et que nous ne trouvions rien d'autre pour en rendre compte, nous hésitons à l'attribuer à un traumatisme de l'âge adulte et, qui plus est, récent ; l'existence de crises manifestement pithiatiques, comme en témoigne leur reproduction par la phénolisation des ganglions sphéno-palatins, et un casier judiciaire quelque peu chargé enlèvent beaucoup de leur valeur aux dires du malade.

Observation 5. — Hob... Bernard, 15 mois.

A l'âge de 8 mois, lors du bombardement du 21 avril 1944, il est enseveli sous les décombres et présente un hématome de la région occipitale gauche. Une radiographie faite le lendemain met en évidence une fracture pariéto-occipitale gauche.

Quinze jours plus tard, après résorption de l'hématome, en savonnant la tête de son enfant, la mère constate dans la région occipitale gauche une rainure verticale, qui ira en s'élargissant : un centimètre, lors de notre premier examen, le 25 septembre, deux centimètres sur les radiographies prises le 12 décembre 1944. Cette perte de substance osseuso, longue d'une dizaine de centimètres, est à cheval sur la suture pariéto-occipitale gauche (fig. 6).

Il est à noter qu'une gastro-entérite avec déshydratation a eu pour effet une diminution de l'écartement des bords de la fracture, ce qui met bien en évidence le rôle de la poussée du cerveau.

Nous n'avons pas manqué de parcourir la littérature médicale à la recherche de faits de cet ordre ; en voici trois :

H. Roger et M. Schachter, chez une jeune fille de 18 ans, qui présente depuis l'âge de 23 ans des absences et à partir de 14 ans des crises avec mouvements du membre supérieur gauche, découvrent à l'examen radiographique une image lacunaire de la région temporale, allongée dans le sens antéro-postérieur, mesurant 4 cm. de long, à contour polycyclique, avec, en avant et en dessous, une aire de décalcification osseuse.

La mère raconte que l'enfant, née en présentation de la face, a été extraite au forceps et qu'une bosse importante siégeait à ce niveau (1).

Wertheimer rapporte l'observation d'un adulte souffrant de céphalée et de vertiges et présentant une perte de substance cranienne en rapport avec un traumatisme de l'enfance (2).

G. de Morsier observe un homme de 38 ans avec une petite perte de substance cranienne, sous-jacente à un kyste épidermique développé au niveau de la cicatrice d'une plaie du cuir chevelu par accident de motocyclette, 18 mois auparavant (3).

Laissant de côté cette dernière observation, qui mérite une place à part, la perte de substance cranienne relevant ici d'une destruction osseuse par un kyste épidermique traumatique, et notre 4e observation, car le psychisme du malade rend suspects les renseignements fournis par lui, restent six observations où nous trouvons à l'origine de la perte de substance un traumatisme à la naissance (obs. de Roger et Schachter et nos observations 1 et 2) ou dans les premiers mois de la vie (obs. de Wertheimer et nos obs. 3 et 5).

Pathogénie de la perte de substance osseuse posttraumatique.

Si l'accord semble fait sur l'origine traumatique de la perte de substance cranienne, il n'en est pas de même en ce qui concerne son mécanisme pathogénique. L'hypothèse d'après laquelle un hématome du cuir chevelu serait capable d'un tel retentissement osseux ne nous satisfait guère ; la vérité est ailleurs et nous est fournie par notre observation n° 5, concernant un bébé de 15 mois, traumatisé l'âge de 8 mois. Il y a bien eu un hématome du cuir chevelu, mais en même temps une fracture pariéto-occipitale, et c'est elle qui, en s'élargissant, donnera la perte de substance cranienne : déjà, en moins de 6 mois, la fracture linéaire s'est transformée en une rainure qui atteint deux centimètres de large. Rien d'étonnant à ce qu'il en soit ainsi : la croissance de la boîte cranienne n'est-elle pas dans une certaine mesure sous la dépendance de celle du cerveau ? Que la boîte cranienne soit moins résistante en un point du fait d'un trait de fracture, elle se laissera distendre à ce niveau sous l'effet de la poussée cérébrale et de fait le cerveau tend à faire hernie à travers la brèche osseuse jusque vers l'âge de 10 ans ; par la suite, c'est l'inverse qui se produit, la hernie étant remplacée par une dépression.

Pathogénie des lésions cérébrales sous-jacentes.

Quant aux lésions cérébrales dont témoignent, d'une part, les troubles nerveux (séquelles d'hémiplégie infantile et crises épileptiques), d'autre part, une dilatation du ventricule latéral en regard de la perte de substance osseuse traumatique, elles peuvent être interprétées de deux façons différentes. La première interprétation qui se présente à l'esprit est de les attribuer au traumatisme, qui est à l'origine de la perte de substance osseuse, mais nous nous

(1) H. Roger et M. Schachter. Lacunes et images radiologiques lacunaires du crâne. *L'Encéphale*, 1939, t. XXXIV, n° 2, p. 96.

(2) Wertheimer. Perte de substance cranienne en rapport avec un traumatisme de l'enfance *in* H. Roger et M. Schachter.

(3) G. de Morsier. Les troubles nerveux et mentaux consécutifs aux traumatismes cranio-cérébraux. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1936, t. L VIe année, n° 13, p. 739 et planche 1).

sommes demandé si elles n'étaient pas plutôt la conséquence de la hernie que le cerveau en pleine croissance pousse à travers la brèche cranienne et, de fait, les arguments à l'appui de cette seconde interprétation ne manquent pas.

Dans notre observation n° 3, où la succession des faits a pu être précisée, l'hémiplégie cérébrale infantile, précédée de crises convulsives, s'est installée onze mois après le traumatisme et quelques mois après la constatation de la perte de substance cranienne. Le bébé de 15 mois, de notre observation n° 5, n'a présenté aucun trouble nerveux lors du traumatisme cranien subi 7 mois auparavant et bien que celui-ci ait été assez important pour se compliquer de fracture, mais il est à craindre que, lorsque la perte de substance osseuse sera assez large pour permettre au cerveau de faire hernie, celui-ci ait à en souffrir ; s'il en est ainsi, tout doit être mis en œuvre pour essayer d'empêcher que la perte de substance osseuse ne s'élargisse sous l'effet de la poussée du cerveau : faisant état de l'heureuse influence qu'a eue, chez notre petit malade, une gastro-entérite avec déshydratation, en ce qui concerne l'écartement des bords de la fracture, nous n'avons pas manqué de conseiller à la mère d'habituer son enfant à boire peu et d'ajouter le moins possible de sel à ses aliments.

Voulons-nous un autre argument à l'appui de cette manière de voir, qui fait des lésions cérébrales une conséquence de la hernie du cerveau à travers la brèche osseuse : il nous est fourni par le développement exagéré de l'hémicrâne correspondant (obs. I, fig. 1). C'est le contraire qui se serait produit si le cerveau avait été lésé par le traumatisme, car il en serait résulté, comme il est de règle en pareilles circonstances, une atrophie cérébrale, ce qui ne serait pas allé sans une diminution dans le développement de l'hémicrâne correspondant.

Analogies avec les cranes perforés de la Préhistoire.

Ces larges pertes de substance cranienne, consécutives à des traumatismes à la naissance ou dans la première enfance, nous rappellent celles des crânes perforés de la Préhistoire (1) ; nul doute que ces dernières ne soient de même nature. Nous profitons de l'occasion qui nous est offerte pour protester contre l'opinion du chirurgien Broca, qui voit là une manifestation de son art. Déjà à lui seul le fait que toutes les pertes de substance osseuse ont des bords cicatrisés rend suspecte cette explication, car il n'est pas encore bien loin le temps où la plupart des trépanés ne survivaient pas à l'opération ; en admettant que la préhistoire ait eu ses neurochirurgiens, comment ceux-ci auraient-ils pu être plus heureux que ceux de la fin du siècle dernier.

(1) Le Musée de l'Homme en possède plusieurs.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er février 1945

Présidence de M. FRANÇAIS

SOMMAIRE

Myélotomie commissurale postérieure pour crises gastriques du tabes, par MM. J. Christophe et J. Guillaume.

Instruits des résultats obtenus par myélotomie commissurale dans certaines algies métamériques rebelles, faits que l'un de nous a rapportés à la Société, nous avons été amenés à appliquer cette thérapeutique à un cas de crises gastriques du tabes.

Monsieur Alb..., âgé de 50 ans, présente, pour la première fois il y a 15 ans, des douleurs épigastriques extrêmement violentes avec vomissements répétés et pénibles. Sur un fonds douloureux permanent, surviennent des paroxysmes à début et cessation brusques. Cette première crise dure quatre jours environ. Pendant trois ans, survient annuellement une crise analogue. Le Dr Fouet porte alors le diagnostic de crises gastriques du

tabes, la syphilis causale étant ignorée, et le malade est traité au bivatol au rythme de trois séries par an. Malgré ce traitement les crises gastriques se répètent de plus en plus fréquentes et plus prolongées.

La dernière crise pour laquelle l'un de nous est consulté dure depuis sept semaines. Les douleurs sont extrêmement vives, parfois atroces, accompagnées de vomissements aqueux, si fréquents que l'alimentation est rendue impossible. L'atropine intraveineuse, l'algipan intradermique restent inopérants et le malade reçoit quatre cg. de morphine par jour.

Le 21 juin 1944, le malade est très fatigué, pâle, ayant perdu 10 kg. depuis le début de cette dernière crise. L'examen neurologique met en évidence un certain degré d'ataxie des membres inférieurs, un signe de Romberg sensibilisé, une abolition des réflexes achilléens et une hypotonie au niveau des membres inférieurs.

Les pupilles sont en mydriase légère, ne réagissant ni à la lumière ni à l'accommodation, l'examen viscéral n'a rien révélé.

Un examen du L. C.-R., fait antérieurement, a montré un B.-W. négatif; il en est de même du B.-W. sanguin.

L'intensité des douleurs, leur persistance, l'altération de l'état général nous incitent à agir par myélotomie postérieure contre ces crises gastriques du tabes.

Intervention le 28 juin 1944 (Drs Guillaume et Massebœuf). Position couchée, anesthésie locale après anesthésie de base au Duna 13.

Laminectomie portant sur D1, D2, D3, D4.

Après ouverture de la dure-mère et de l'arachnoïde assez épaissie, on constate que la moelle est plutôt grêle et de coloration jaunâtre.

La veine du sillon médian postérieur est électrocoagulée très doucement et on identifie le sillon médian postérieur, le long duquel on incise la pie-mère.

Les faisceaux de Goll sont séparés l'un de l'autre et on sectionne progressivement au ténotome fin sur la hauteur de trois segments, en restant strictement médian, la moelle suivant toute son épaisseur.

Sutures durales et musculo-cutanées habituelles.

Les suites opératoires sont simples ; toutefois, pendant plusieurs jours, le malade doit être sondé.

Les douleurs ont disparu totalement immédiatement après l'intervention et le malade a repris très vite une alimentation normale. Il accusa pendant un certain temps une sensation de pieds morts et certaines paresthésies désagréables au niveau des membres inférieurs.

Dans les jours qui suivirent immédiatement l'opération, on notait certains troubles de la sensibilité profonde et en particulier des erreurs dans la notion de positions des orteils.

Au niveau du tronc, dans un territoire correspondant aux zones radiculaires D5, D6, D7, on notait une légère hypoesthésie thermique et douloureuse qui s'estompa peu à peu et qui avait totalement disparu lorsque le malade quitta le service un mois après l'opération.

Revu récemment, ce malade n'a plus éprouvé aucune douleur. Il accuse simplement une impression de maillot collé en certaines zones des membres inférieurs, une légère incontinence d'urines.

Aucun signe neurologique n'est décelable en dehors de ceux signalés avant l'opération.

Cette observation nous paraît intéressante à divers titres. Tout d'abord elle nous montre que la myélotomie postérieure est une thérapeutique à envisager en présence de grandes crises gastriques du tabes, alors que les radicotomies et les ramisections n'ont donné en pareil cas que des résultats nuls ou médiocres.

En ce qui concerne le niveau de la myélotomie nous avons admis, ce qu'ont établi en particulier les travaux relatifs à la ramisection que les centres médullaires intéressés s'étageaient de D5 à D7. Les résultats opératoires paraissent le confirmer.

Enfin, du point de vue physio-pathologique, nous pensons que des remarques identiques à celles que nous formulions pour les algies zostériennes restent vraies en ce qui concerne les crises gastriques du tabes. L'échec des radicotomies et des ramisections s'opposant à l'action de la myélotomie postérieure paraît vérifier l'hypothèse d'influx douloureux émanant des cellules de la corne postérieure atteintes par le processus inflammatoire.

L'intervention du système végétatif, responsable peut-être du caractère particulier de ces douleurs, ne peut être infirmée par ces résultats opératoires. Il est vraisemblable,

au contraire, que cette hémisection médullaire supprime également ces afférences végétatives.

Apparition subite d'un parkinsonisme après ensevelissement au cours d'un bombardement, chez un homme atteint 20 ans auparavant d'encéphalite léthargique, par M. D. Dénéchau d'Angers, membre correspondant.

Il s'agit d'un jeune homme de 33 ans, instituteur, entré dans mon service le 16 octobre 1944 pour vertiges accompagnés de bourdonnements d'oreilles et surtout pour tremblement du membre supérieur gauche avec céphalée fronto-temporale, troubles de la mémoire, difficulté du travail intellectuel.

Dès l'abord on est frappé de son facies inexpressif, de sa mimique pauvre, avec clignement des yeux rare et surtout d'un tremblement du membre supérieur gauche qui est le type même du tremblement parkinsonien, les doigts frottant l'un sur l'autre comme pour émietter du pain. Constant et très important au repos, ce tremblement disparaît au moindre mouvement pour reparaître dès que ce dernier s'arrête. Il est au maximum aux doigts, à la main, mais se propage à tout l'avant-bras et un peu au bras, on le sent à l'épaule et jusque dans la tête. Il respecte la face et tout le côté droit, il n'existe qu'à peine et à certains moments seulement au membre inférieur gauche.

L'examen confirme le diagnostic de Parkinsonisme, montrant, en plus du tremblement et du facies figé, la perte des mouvements automatiques. Si en effet l'on fait marcher ou mieux courir le malade, les bras ballants, le droit oscille rythmiquement avec le membre inférieur correspondant, mais en sens inverse, alors que le gauche est simplement projeté en avant par le choc de la cuisse ou reste immobile. Si on fait faire le moulinet avec le bras gauche, le droit se balance, alors que le gauche reste immobile quand c'est le bras droit qui tourne. L'on provoque une esquisse de roue dentée quand on étend l'avant-bras gauche fléchi sur le bras; enfin les réflexes de posture au tendon du jambier antérieur sont très exagérés des deux côtés, mais surtout du côté gauche. Par contre, il n'existe pas de sialorrhée, au contraire notre malade se plaint d'une grande et pénible sècheresse de la bouche, il n'a pas non plus de crises oculogyres, ce n'est pas le grand tableau du Parkinsonisme, mais c'est pourtant de cela dont il s'agit, le diagnostic ne saurait se discuter.

Quant au vertige, il peut s'expliquer par l'état de l'oreille gauche dont l'audition est diminuée et le labyrinthe très hyperexcitable. Par ailleurs, tous les examens se sont montrés négatifs : examens des yeux, du sang, réactions de Bordet-Wassermann, Kahn, Meinicke comprises. Les divers organes : poumons, cœur, foie, appareil digestif sont normaux. Enfin les autres troubles : perte de mémoire, difficulté du travail intellectuel, céphalée, excitation génitale, sont apparus en même temps que le tremblement et relèvent sans doute de la même cause.

C'est en effet la cause de cet état, qui n'a rien en soi de très spécial, qui fait tout l'intérêt de cette observation. Ce jeune homme faisait sa classe chaque jour dans une école primaire libre, donnait des répétitions privées, circulait à bicyclette dans les rues populeuses de Rennes, était plein d'activité et d'ardeur au travail, lorsque le 7 juin, au cours d'un bombardement à Rennes, il est enseveli sous les décombres d'une maison. Retiré sans trop de dommages, sans perte de connaissance ni traumatisme grave, il présente d'emblée un tremblement généralisé tellement intense qu'il ne peut marcher que soutenu par deux aides pour gagner l'Hôtel-Dieu distant de 200 mètres à peine. Il y restera dans le même état 15 jours, puis le tremblement diminue assez rapidement pour se localiser au membre supérieur gauche tel que je l'ai décrit, s'accompagnant de cette rigidité, de céphalée, somnolence et changement de caractère, d'inaptitude au travail, d'excitation sexuelle qu'il ne connaissait pas jusque-là. Il doit changer de poste, venir comme répétiteur dans un centre de rééducation d'enfants anormaux dans les environs d'Angers, où une crise de vertige, semblant labyrinthique, le fait hospitaliser.

Telle est notre observation. Elle soulève le problème du Parkinsonisme traumatique ou tout au moins commotionnel si souvent évoqué et discuté, mais ne remplit pas toutes les conditions requises par Crouzon (1), puis Kulkor et Bing (2), enfin par P. Weill et

(1) Crouzon et Justin Besançon. Le parkinsonisme traumatique. *Presse médicale*, 1929, XXXVII, n° 82, p. 1325-1327.
(2) Kulkor et Bing, rapporté in Grosnier. La maladie de Parkinson traumatique, *Gazette des Hôpitaux*, 1939, CXII, n° 7980, pp. 1281-1286.

Oumansky (1), à savoir, *a*) un traumatisme cranien ou une commotion cérébrale violente : *b*) une période de latence avant l'éclosion des accidents, *c*) l'absence de tout autre facteur étiologique. Or, si le traumatisme et la commotion furent à coup sûr ici extrêmement violents, le tremblement apparut d'emblée, et il n'y eut pas de latence, enfin et surtout notre sujet était loin d'être indemne au point de vue nerveux.

En l'interrogeant sur son passé, en effet, nous apprenons que, tout d'abord, à 2 ans, il fait une chute sur le crâne qui laisse une perte de substance perceptible encore, large comme la pulpe du petit doigt, en avant de la fontanelle antérieure, puis qu'à 7 ans, il a une chorée rhumatismale intense et persistante, enfin qu'à 13 ans, étant dans un Juvénat en Hollande, il est atteint d'une encéphalite grave, prolongée, avec hypersomnie, troubles oculaires, dûment étiquetée et apparue d'ailleurs au cours d'une sorte d'épidémie régionale. Traumatisme cranien brutal, suffisant pour léser les noyaux centraux, chorée, encéphalite léthargique graves, l'une et l'autre affection à localisation sur les mêmes corps striés, n'est-ce pas là un terrain tout preparé pour le Parkinsonisme ? Il avoue d'ailleurs que depuis quelques mois il se sentait moins d'habileté de la main gauche, y percevait quelques fourmillements, troubles minimes n'entravant en aucune façon son activité. Viennent pourtant ce terrible bombardement, son ensevelissement et le choc indiscutable qui en est résulté, le Parkinsonisme de latent devient patent, il le restera désormais sans doute.

Rappelons, en terminant, l'analogie frappante de notre cas avec celui publié ici même par MM. J. Tinel et Robert (2) le 5 mars 1936, où un ancien encéphalitique avec Parkinsonisme discret, ne l'empêchant pas de faire son service militaire et de courir Paris en motocyclette, se relève d'un accident de moto avec un tremblement généralisé et tous les signes d'un Parkinsonisme grave et irréductible. Ce malade était Parkinsonien reconnu, le nôtre l'était, mais seulement à l'état latent, et si chez le premier le traumatisme ne fit qu'aggraver les lésions, chez le nôtre il ne les créa pas non plus, mais en révéla l'existence et la rendit subitement évidente, comme l'ont avancé, en dehors de Tinel, Roussy, Lhermitte, Schaeffer, etc...

Déterminisme des modifications des chronaxies observées du côté opposé à un nerf sectionné (phénomène de répercussion), par Paul Chauchard (présenté par P. Mollaret).

On sait depuis les travaux de Bourguignon que les chronaxies ne sont pas normales, après section nerveuse, sur le nerf du côté opposé ; cette répercussion est considérée comme un phénomène réflexe et elle a été assimilée aux métachronoses de subordination, influence qu'exercent normalement les centres nerveux sur les chronaxies périphériques. Il ne semble cependant pas en être ainsi, car Bourguignon a montré plus récemment avec Bennati (3) que la variation de chronaxie ne concerne pas le tronc du nerf mais seulement le muscle et les terminaisons nerveuses. Un tel phénomène local pourrait difficilement avoir une origine centrale ; la subordination agit toujours sur l'ensemble du neurone et n'atteint jamais le muscle. Comment interpréter les faits ?

Nous avons repris chez le Rat l'étude de la métachronose de répercussion déterminée par la section d'un sciatique en mesurant du côté opposé, dans les jours qui suivent, les chronaxies nerveuses (sur le trajet du nerf sciatique et aux points moteurs de l'extension et de la flexion des orteils) et les chronaxies musculaires (excitation bipolaire de ces mêmes muscles) toujours par la méthode percutanée.

Les chronaxies nerveuses diminuent vers le 4e jour, les chronaxies musculaires restant normales, puis vers le 9e jour les chronaxies nerveuses augmentent tandis que les chronaxies musculaires diminuent. Vers le 15e jour, les chronaxies nerveuses sont 5 à 10 fois plus hautes que normalement au niveau des points moteurs, un peu moins augmentées, mais toujours très au-dessus de la normale sur le tronc du nerf ; les chronaxies musculaires ont à leur tour augmenté et sont voisines des chronaxies des points moteurs.

(1) P. Weill et Oumansky. Parkinsonisme traumatique, *Revue Neurologique*, LXVII, n° 4, p. 489-493.

(2) J. Tinel et Robert. Transformation subite, à l'occasion d'un traumatisme, d'un Parkinsonisme discret postencéphalitique, en un grand état parkinsonien *Soc. de Neurologie de Paris*, 5 mars 1936, et *Revue Neurologique*, 1936, LXV, n° 3, p. 613-616.

(3) Chronaxie du nerf, du point moteur et des nerfs intramusculaires dans les répercussions expérimentales chez le Lapin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1931, CVII, 16 mai, p. 223-225.

Anesthésions l'animal à un de ces divers temps, ce qui supprime toute métachronose d'origine centrale encéphalique, tout processus de subordination, ou sectionnons le sciatique de ce côté, nous noterons la disparition de la répercussion au niveau du tronc du nerf : il apparaît une chronaxie de constitution normale ; le phénomène dépendait donc bien de l'action des centres. Il n'en est pas de même pour les points moteurs ; on ne trouve pas de chronaxie de constitution normale, mais, si on est au stade de diminution des chronaxies musculaires, anesthésie et section font diminuer les chronaxies augmentées des points moteurs les amenant au niveau bas des chronaxies musculaires ; au stade d'allongement, ces chronaxies restent hautes. A la répercussion d'origine centrale s'ajoute donc ici un second phénomène plus tardif dans le temps, une perturbation locale concernant le muscle et l'extrémité du nerf, donc le phénomène décrit par Bourguignon et Bennati qui n'avaient pas noté l'action centrale. On comprend que les points moteurs, c'est-à-dire les terminaisons nerveuses, soient plus touchés puisqu'ils sont soumis aux deux facteurs, tandis que le tronc du nerf n'est influencé que par la répercussion centrale ; celle-ci a pour résultat d'empêcher la réalisation le long du nerf d'un hétérochronisme trop marqué.

Etant donné que la modification locale est élective dans les muscles correspondant à la section, il est vraisemblable qu'elle est une conséquence de la métachronose d'origine centrale. On peut penser que cette métachronose déclenche une perturbation du chimisme musculaire (peut-être acétylcholine ou cholinestérase) qui retentit sur l'excitabilité du muscle et de l'extrémité du nerf.

Ainsi les phénomènes de répercussion ont bien une origine centrale primitive, mais il s'y adjoint secondairement un facteur local. Ces deux facteurs peuvent d'ailleurs jouir d'une certaine indépendance, l'un des deux pouvant manquer à un stade donné : nous avons eu l'occasion grâce à l'obligeance du Pr Cordier de constater sur deux blessés la disparition d'une métachronose de répercussion due à une contusion nerveuse au cours de l'anesthésie chirurgicale.

(Laboratoire de Neurophysiologie, Sorbonne.)

Discussion. — M. Georges Bourguignon.

Je ne discuterai pas ce que M. Chauchard dit de l'évolution des répercussions du 2e au 15e jour après la section, car je n'ai pas étudié cette période. Dans mes expériences sur le lapin, pour des raisons pratiques, j'ai toujours attendu que la répercusssion soit produite ; je n'ai pas non plus étudié les effets de l'anesthésie générale sur la chronaxie du côté opposé au nerf sectionné. Mais il y a un fait qu'apporte M. Chauchard et qui mériterait d'être bien établi : c'est celui de la répercussion sur la chronaxie du nerf. Sur les centaines de cas de répercussion que j'ai étudiés, j'ai trouvé, on peut dire toujours, la chronaxie normale sur le nerf.

D'autre part la répercussion sur la chronaxie du point moteur n'est pas toujours une augmentation de la chronaxie : elle est tantôt une augmentation et tantôt une diminution.

Enfin dans mes expériences sur le lapin, où j'ai fait les mesures sur le nerf mis à nu, sur les fibres musculaires découvertes et sur des filets nerveux intramusculaires, j'ai montré que la chronaxie des filets nerveux intramusculaires est augmentée et égale à celle des fibres musculaires, mais que le nerf extramusculaire conserve sa chronaxie normale, sauf dans le cas où la répercussion est très forte au point moteur et sur le muscle (4 fois la normale environ) : dans ce cas on trouve une chronaxie augmentée, mais seulement double de la normale, sur la portion du nerf extramusculaire voisine du muscle ; mais dès qu'on s'éloigne du muscle de 1 cm. à 2 cm. on trouve la chronaxie normale.

Il faudrait donc avant tout vérifier la réalité ou la constance du fait de l'augmentation de la chronaxie du nerf qu'invoque M. Chauchard.

Mes mesures s'élevant à un nombre considérable, de plusieurs centaines, j'ai peine à admettre que le fait apporté par M. Chauchard à l'appui de sa théorie soit exact, ou au moins ne soit pas exceptionnel.

Syndrome pariétal traumatique ; asymbolie tactile ; hémiasomatognosie douloureuse et paroxystique, par MM. H. Hecaen et M. David (*paraîtra ultérieurement*).

Clonies et inhibitions psychomotrices. Encéphalogramme d'épilepsie essentielle, par MM. André-Thomas et Ajuriaguerra.

Les myoclonies se présentent soit isolément, soit associées à d'autres symptômes ; dans le deuxième cas elles coexistent avec des crises du type comitial, comme dans la myoclonie-épilepsie ou avec une série de troubles moteurs et psychiques qui ne coïncident pas chez le même individu avec des crises comitiales et qui font penser à un état organique des centres nerveux en évolution. Au sujet des troubles de la motilité, on peut se demander s'ils ne résultent pas des clonies elles-mêmes ou s'ils ne sont pas la conséquence d'éclipses momentanées de même nature mais de sens opposé ; des états de relâchement ou d'inhibition brusque du tonus ne font-ils pas partie de l'épilepsie au même titre que les crises convulsives.

C'est dans le dernier groupe que l'on serait plutôt tenté de ranger le cas de ce garçon, âgé de 18 ans, qui nous a été amené à propos de secousses qui apparaissent par intermittences çà et là dans la face, dans les membres ; pour une maladresse très grande, elle même intermitente, liée dans une certaine mesure aux perturbations motrices qui résultent de ces secousses, mais aussi à une inhibition brusque des actes ; pour des troubles psychiques comparables au point de vue physiologique aux interruptions praxiques qui viennent d'être signalées.

Au premier examen, les secousses brusques se produisaient au cours de la conversation et se localisaient dans les muscles des lèvres, plus rarement dans les autres muscles de la face — elles ont été vues cependant au niveau des ailes du nez — rendant momentanément la parole difficile, occasionnant une dysarthrie passagère. En faisant ouvrir la bouche, on remarquait qu'elles se produisent également dans la langue, le voile du palais, plus fréquemment dans le pilier antérieur et le pilier postérieur. Isolées, ces secousses n'obéissent à aucun rythme, à aucune symétrie, à aucun synchronisme. Elles ne sont pas influencées par des excitations périphériques. Elles entraînent constamment un déplacement brusque. Des secousses violentes se produisent dans les mâchoires, dans la langue (quand il entend la T. S. F.).

Aux membres supérieurs, plus pris que les membres inférieurs, les clonies apparaissent inopinément, plus volontiers quand le membre réalise une attitude, par exemple quand il écrit, le bras se porte alors brusquement en abduction; cette échappée qui est parfois de très grande amplitude est suivie d'un retour presque aussi rapide à la position antérieure. Le même phénomène a été observé dans le membre supérieur G., tandis qu'il écrivait le coude appuyé sur le genou, la tête reposant sur la main G. La secousse était aussi rapide que la secousse produite par une décharge électrique, produisant encore un fort déplacement suivi d'un mouvement inverse, mais la contre-réaction est toujours trop tardive pour s'opposer au déplacement.

Ces secousses ne sont pas toujours anodines, elles sont susceptibles de devenir dangereuses ; lorsque ce malade se promène à bicyclette, elles sont assez fortes pour faire dévier le guidon et l'exposer à une chute. Il s'est présenté une fois à la visite avec une large entaille sous-maxillaire, le rasoir avait dévié sous le coup de la secousse et avait pénétré profondément dans la chair.

Au repos les clonies sont moins fréquentes. Elles le sont davantage au cours de divers exercices ou actes ; tout à coup à table les avant-bras se fléchissent énergiquement, à plusieurs reprises les parents ont signalé que des mouvements brusques lui faisaient lâcher les objets, il lâche ainsi une tasse, un bol, un verre, le nombre des objets qu'il a brisés est assez considérable. Ces accidents se reproduiraient habituellement dans la 1re partie de la matinée, ils seraient moins fréquents dans la journée. Les secousses ont augmenté à la suite de la 1re ponction lombaire (persistant pendant le sommeil au dire de la famille) et de la strychnine, elles ont diminué sous l'influence du gardénal. Dans l'attitude classique, les bras étendus et portés en avant, les membres supérieurs sont agités, à des intervalles irréguliers, sans aucun rythme, sans synchronisme.

La maladresse ne résulte pas toujours d'un processus aussi actif, les objets sont encore brisés parce qu'il les lâche inopinément, mais dans d'autres circonstances l'objet est conservé dans la main, c'est le bras qui s'affaisse. N'ayant pas assisté à ces relâchements nous ne les mentionnons que sous quelques réserves, car la main peut tout aussi bien lâcher l'objet du fait d'une défaillance des muscles fléchisseurs que de la contraction subite des antagonistes. A plusieurs reprises ses jambes ont fléchi subitement et il s'est retrouvé assis sur une chaise ou par terre ; cependant sa belle-mère qui l'a observé avec soin est très affirmative à cet égard; contrairement à ce qui se passe au moment des

échappées actives on n'observe pas ces déplacements brusques qui résultent de la secousse et ne sont pas d'ailleurs contrariés à temps par une contraction brusque des antagonistes, susceptible d'empêcher ou d'arrêter le mouvement.

En même temps que par ces troubles d'ordre moteur l'attention des parents était retenue par une diminution progressive de l'activité en général et de l'activité intellectuelle en particulier. Jusqu'en 1942, ce garçon travaillait régulièrement et assidûment dans une école professionnelle de mécanique, mais depuis un an il a dû interrompre la fréquentation de l'école. Les professeurs qui avaient été très satisfaits auparavant de son travail se rendirent compte du fléchissement de ses capacités. Il avait oublié à la fin d'un cours ce qu'il avait entendu au début. Pour le retenir il devait relire deux à trois fois ce qu'il avait lu. La mémoire a donc sensiblement diminué : le charge-t-on d'une commission, il oublie en route ce qu'il doit faire.

Il reste des heures entières sans s'occuper . Lui adresse-t-on la parole, la réponse n'est pas immédiate. L'élocution est gênée par les secousses qui se produisent parfois dans les lèvres et la langue, mais aussi par les difficultés qu'il éprouve à trouver ses mots. Il commet de grosses fautes dans les opérations arithmétiques les plus simples, addition, soustraction, multiplication, division, qui tiennent d'une part à des erreurs dans le calcul mental automatique, dans la table de multiplication, d'autre part à des oublis de retenue, les opérations sont lentes. En lui faisant vérifier les résultats, il corrige quelquefois une erreur, mais le plus souvent, les fautes lui échappent ; entre l'addition et la soustraction de deux chiffres il y a souvent comme une pause. Il semble qu'il se passe à ce propos un phénomène comparable à celui qui laisse échapper de ses mains la montre ou un vêtement. Cependant, à d'autres moments il se rappelle bien certaines formules, celle de la circonférence ou de la surface d'un cercle. Les figures géométriques sont correctement tracées; malgré cet ensemble de troubles qui laisse supposer l'existence d'éclipses momentanées, il est capable d'exécuter quelques actes minutieux qui exigent quelque habileté manuelle, cependant il ne brille pas par une grande adresse. D'ailleurs, il a ses bons et mauvais jours, il se sent mal influencé les jours où il doit être repris par tous ces symptômes.

A part ces phénomènes, il jouit d'une bonne santé apparente. Il est normalement et vigoureusement constitué. On ne trouve aucune anomalie notable de la force musculaire, des réflexes ostéotendineux — cependant il est noté au mois d'août 1944 que les réflexes patellaires furent trépidants ; actuellement ils sont toniques surtout à G, le quadriceps se décontracte lentement. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. Les réflexes cutanés abdominaux sont symétriques. Réfl. crémastériens faibles. Aucun trouble de la coordination de l'équilibre.

Les pupilles sont symétriques et réagissent normalement à la lumière et à la convergence. Toutefois, au cours d'un examen, une légère inégalité pupillaire fut constatée. La pupille G. était plus dilatée que la D., mais le réflexe photomoteur n'était pas modifié.

La motilité des globes oculaires est correcte, cependant, à plusieurs reprises, le regard dans le sens horizontal ne se déplaçait pas d'un mouvement uniforme mais en trois ou quatre temps. Par intervalles également quelques secousses nystagmiformes, à l'extrême limite du regard horizontal. Spontanément il s'est plaint de voir trouble ou d'éprouver quelques secousses dans les globes.

Le caractère aurait beaucoup changé, il serait plus irritable. Il se montre d'autre part assez indifférent en présence de cette situation nouvelle. Le soir, l'état psychique est meilleur, il est plus présent à la conversation.

La face est parfois très rouge, les yeux congestionnés, cette disposition existe depuis la première enfance et s'est accusée à la suite des injections de sulfarsénol.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a été pratiqué à deux reprises. Le 22 juin 1944, le résultat de l'examen cytologique était normal, par contre il existait 0,90 g. d'albumine; à un deuxième examen (10 janvier 1945), le dosage de l'albumine était de 0.60 g.

En présence d'un tel syndrome, de l'albuminose du liquide céphalorachidien et de la dissociation albumino-cytologique, des troubles subjectifs de la vue, de la céphalée frontale susorbitaire et bilatérale, il nous a semblé opportun de procéder à une encéphalographie et le malade a été confié à M. Guillaume. Les clichés après encéphalographie n'étant pas suffisamment nets, une ventriculographie a été faite. Les ventricules se sont montrés absolument normaux. L'injection d'air avait été exécutée le matin du jour de la libération ; le soir même à la suite du bombardement de la ville, en descendant à la cave, le malade a été pris d'une violente crise convulsive, sans morsure de la langue ni émission d'urine. Depuis cette époque aucune crise ne s'est reproduite.

Dans ses antécédents personnels on ne retrouve qu'une otite, à la suite d'une paratyphoïde et d'une mastoïdite.

Les premières secousses auraient fait leur apparition depuis quatre ans. Elles augmentent depuis deux ans, et en même temps se sont accentués davantage le déclin intellectuel et les autres troubles moteurs.

La mère, d'un tempérament très nerveux, a succombé à une affection cardiaque. Le père est Russe, né à Sibir.

La coïncidence des clonies, des inhibitions subites du tonus musculaire, des troubles psychiques, l'apparition d'une crise convulsive dans des conditions tout à fait particulières permettent de supposer quelque relation entre ces accidents et le mal comitial. La parenté tend à être établie par l'encéphalogramme, qui s'est montré tout à fait semblable à celui des épileptiques.

Dans le cas présent il n'y a pas lieu de discuter le diagnostic des myoclonies de l'encéphalite épidémique, du paramyoclonus, des chorées électriques ou fibrillaires; les myoclonies qui se produisent chez ce malade doivent être rangées parmi les myoclonies épileptiques, elles ont tout à fait l'aspect des secousses que l'on observe chez un grand nombre d'épileptiques. Mais à part une grande crise convulsive exceptionnelle, ce malade n'a jamais eu d'autres crises convulsives. D'autre part les clonies se présentent avec une grande fréquence, plus grande que chez les malades sujets aux crises convulsives. Il ne rentre ni dans le cadre de la myoclonie épileptique intermittente type Lündborg, ni dans la myoclonie épileptique progressive du type myoclonie épileptique progressive du type Unverricht. Tout au plus la présence intermittente de quelques secousses nystagmiformes ferait-elle penser au syndrome nystagmus-myoclonie de Lenoble et Aubineau. En tout cas l'instabilité des globes, l'inégalité intermittente des pupilles, les changements de coloration du visage dénotent une certaine instabilité végétative qui se juxtapose à l'instabilité motrice.

Comme cela a été déjà rappelé, quelques symptômes tels que la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, la céphalée, les troubles subjectifs de la vue avaient fait envisager la possibilité d'un néoplasme cérébral. Les examens ophtalmoscopiques, la ventriculographie n'ayant pas jusqu'ici confirmé cette hypothèse et les troubles nerveux persistant, tendant même à s'accentuer, il paraît légitime d'incriminer un état organique des centres nerveux résultant tout aussi bien d'un processus dégénératif que secondaire à une maladie infectieuse, s'orientant vers la chronicité. L'albuminose du liquide céphalo-rachidien plaide également en faveur des deux hypothèses. De nombreux essais thérapeutiques ont été mis en œuvre sans aucun succès (anti-infectieux, arsenicaux, etc...). Le malade ne prend plus que quelques centigrammes de gardénal après en avoir pris quinze centigr. ; mais il semble que les doses plus élevées aient été plus efficaces.

Le caractère clonique des secousses serait pour certains auteurs plus en faveur de lésions ou de troubles corticaux, mais le fait n'est pas absolument démontré et une discussion à ce sujet risque de rester stérile. Quelques jours après cette présentation, le malade a été pris inopinément d'une violente crise convulsive, avec perte de connaissance et morsure de la langue.

Démence atrophique familiale. Aspects encéphalographiques analogues de deux collatéraux, par MM. Jean Delay, P. Desclaux, J. Perrin et J.-F. Buvat.

Les démences familiales peuvent relever de plusieurs étiologies. Depuis quelques années des processus abiotrophiques dégénératifs ont été signalés par de nombreux auteurs. Mais la preuve de l'atrophie n'a pu être faite qu'après la mort le plus souvent. Chez nos malades, grâce aux progrès de la technique de la pneumographie cérébrale nous avons pu constater de leur vivant la présence d'altérations cérébrales.

Le caractère étiologique et clinique de la maladie, la ressemblance des images pneumographiques chez le frère et la sœur, nous ont paru intéressants à étudier.

1er malade. Alphonse M.,., typographe, 38 ans, présente depuis deux ans un affaiblissement intellectuel global avec troubles du comportement : perte de l'initiative, troubles de l'affectivité avec indifférence contrastant avec une émotivité intense et anormale dans certaines circonstances, troubles du langage. Dysarthrie intermittente. Ces troubles ni déclanchés ni aggravés par des émotions apparaissaient surtout à la suite de fatigue.

Dans son travail il était plus lent mais avait conservé une série d'automatismes qui

lui permettaient d'accomplir son métier. Chez lui il restait de longs moments immobile, il faisait de nombreux oublis, égarant ses affaires personnelles, se perdant dans le métro, commettant des erreurs dans la cuisine, mettant par exemple des plats déjà cuits sur le feu et laissant sur la table des mets crus. Perte de toute initiative sexuelle avec impuissance.

A l'examen, le malade souriant, présent et bien adapté, s'exprime avec lenteur et montre un affaiblissement portant sur la mémoire, le jugement, l'attention, l'association des idées. Les troubles aphasiques sont discrets, consistant surtout en perte du langage intérieur, ainsi qu'en témoignent les épreuves de Head. Il ne peut en outre exécuter correctement l'épreuve des trois papiers. Il dessine un triangle, un carré, mais ne peut figurer un cube ou une maison.

Examen neurologique : aucun trouble de la force musculaire, de la sensibilité et de la réflectivité ; paires craniennes normales. Mais il existe une paratonie surtout marquée aux deux membres supérieurs, exagérée par la manœuvre de Froment et un tremble-

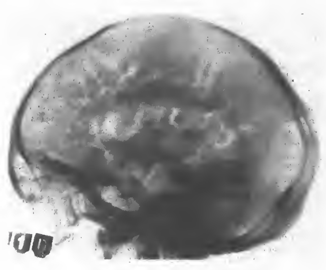


Fig. 1.

ment digital, lingual et péribuccal. Enfin le malade est dyspraxique. Il ne peut exécuter normalement une épreuve telle que le doigt sur le nez, sa main tremble légèrement et il hésite un peu avant d'accomplir le geste qui est d'ailleurs correct. Il n'a aucun signe cérébelleux.

L'examen ophtalmologique est normal. Sang : B.-W. négatif. Urée 0,30. Liquide céphalo-rachidien : albumine : 0,40. Globulines : R. de Pandy $\pm$; R. de Weichbrodt 0 ; Leuco : 0,6. Benjoin colloïdal : 0000002222000000 Réaction de B.-W. négative. Meinicke négatif.

Radio du crâne normale.

Ventriculographie 22 décembre 1944 : absence de tumeur. Dilatation ventriculaire sans hypertension. Capacité ventriculaire : 50 cc.

Ventriculogramme : dilatation avec conservation de la forme générale du ventricule. L'air injecté est passé en partie en encéphalographie montrant une atrophie nette à prédominance frontale. Les lacs de la base sont très dilatés.

A la suite de cette intervention on peut observer une diminution de la bradypsychie ; les légers troubles de la dénomination des objets dont il était atteint au début ont disparu de même que la dysarthrie. Enfin la fatigabilité est moins marquée.

Une encéphalographie retirant 220 cc. de liquide avec injection d'une même quantité d'air pratiquée le 26 janvier 1945 confirme l'atrophie cérébrale prédominant dans la région frontale.

Un électroencéphalogramme montre dans les tracés occipitaux un rythme alpha régulier, bien fourni, dont la fréquence est abaissée à 7 H. Dans les tracés frontaux le rythme est beaucoup moins stable de 6 jusqu'à 7 H., mais partout présent.

2e malade. — Solange Tr..., 32 ans, sœur du malade précédent, est adressée par le Dr Serin au Service de Neurochirurgie. Son entourage remarque un affaiblissement intellectuel global avec indifférence, apathie et troubles du comportement. Elle a une incurie de sa situation laissant son fils et sa fille dans un état de saleté et de sous-alimentation marqués. Ces troubles apparus il y a un an et demi environ se sont rapidement aggravés. Pas d'idées délirantes ni d'hallucinations.

A l'examen, la malade souriante, indifférente et bradypsychique, présente de gros troubles de la mémoire ignorant la date et le millésime de l'année. Elle dit que les Allemands sont venus à Paris, mais déclare qu'ils ne sont restés que 3 jours. Inconsciente de son état morbide, elle ignore pourquoi elle a été opérée et ne cherche pas à le savoir. Dénomination des objets correcte. Pas d'intoxication par le mot, l'ordre et le geste. Elle exécute correctement des ordres simples, mais se trompe dès qu'il s'agit d'ordres compliqués et distingue difficilement sa droite de sa gauche. Elle finit après beaucoup de difficultés par reconnaître sa main droite et déclare : « C'est avec elle qu'on

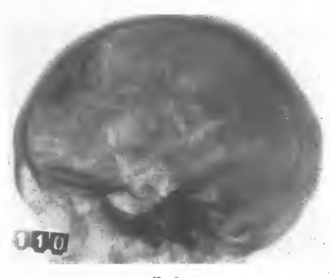


Fig. 2.

mange la soupe. » Lecture à haute voix lente et incorrecte. Compréhension fragmentaire du texte.

Au point de vue neurologique : hypertonie musculaire généralisée mais modérée, avec un certain degré de conservation des attitudes. Position des membres normalement reconnue, la stéréognosie est intacte à gauche, à droite, par contre, la malade fait quelques erreurs. Tremblement digital et lingual. Le reste de l'examen est normal. L'examen ophtalmologique est normal.

Liquide céphalo-rachidien : Albumine : 0,40. Globulines : R. de Pandy 0, R. de Weichbrodt 0, Leuco : 0,4, quelques globules rouges. Benjoin colloïdal : 0000011100000000 R. de Meinicke négative, B.-W. négatif.

Radios du crâne normales sans signes d'H. I. C.

Ventriculographie le 21 décembre 1944 :

Ventriculogramme : Dilatation avec conservation de la forme générale du ventricule. Une partie de l'air injecté est passée en encéphalographie montrant une atrophie à prédominance frontale. Les lacs de la base sont dilatés. Pas d'hypertension intracranienne.

L'encéphalographie pratiquée le 22 janvier 1945 retire 100 cc. de liquide avec injection d'une quantité égale d'air, confirme l'atrophie disséminée avec predominance frontale.

L'électro-encéphalogramme montre un tracé moins fourni et moins régulier que celui du malade précédent. On constate néanmoins le même abaissement de fréquence à 7 H.

Antécédents héréditaires et familiaux des deux malades :

Un grand-père et une grand'mère maternelle étaient cousins germains. Ils eurent

quatre enfants dont trois ne paraissent avoir présenté aucun trouble mental. Mais la quatrième qui était la mère des malades dut être internée à 35 ans pour un état de démence comportant des éléments apraxiques et aphasiques et mourut dans un hôpital psychiatrique.

Elle aurait eu 6 enfants. Trois de ceux-ci sont actuellement bien portants. Les trois autres sont atteints d'affaiblissement démentiel. Les deux premiers sont les malades que nous avons étudiés, la troisième est une fille morte à l'hôpital psychiatrique de Bailleul à 35 ans. Elle y était internée pour démence présénile depuis l'âge de 32 ans. Nous n'avons pu avoir de détails sur l'examen anatomique qui paraît ne pas avoir été pratiqué.

Ainsi il s'agit de deux sujets présentant un tableau clinique extrêmement voisin d'affaiblissement démentiel avec quelques troubles du langage, des troubles praxiques, du tremblement, une paratonie généralisée et chez la femme des troubles gnosiques. Il nous a paru intéressant de souligner l'analogie des images pneumographiques montrant une dilatation ventriculaire modérée ainsi qu'une atrophie corticale surtout frontale. Au cours de la ventriculographie on a pu constater le même incident technique rare dans des conditions normales, le passage de l'air en encéphalographie.

Les électro-encéphalogrammes que nous devons à l'obligeance du Dr Fischgold

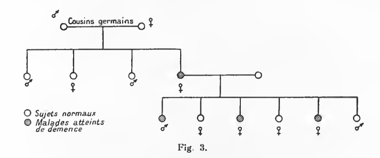


Fig. 3.

montrent un tracé légèrement ralenti et comparable chez le frère et la sœur, ne permettant pas d'envisager une réduction particulière de l'activité électrique de l'écorce sur les zones d'atrophie. Nous n'observons pas dans ce cas la concordance des données électro-encéphalographiques et encéphalographiques que nous avons signalées dans d'autres observations.

Le début des troubles s'est fait comme chez la mère et la sœur décédée environ au même âge entre 34 et 35 ans.

A quel cadre nosographique peut-on rapprocher ce syndrome ?

Peut-on parler de maladie de Pick ? Le tableau clinique y fait songer ainsi que le caractère héréditaire et familial sur lequel ont insisté de nombreux auteurs ces dernières années. Grünthal en 1930 avait décrit la maladie chez deux frères. Verhaart en 1930 puis Schmitz et Meyer en 1933, enfin plus récemment von Braünmühl et Leonhard en 1934 insistent sur ces facteurs hérédofamiliaux. Dans une des cinq observations de C. Van der Heide en 1934 on peut observer des tares héréditaires. Sanders et ses collaborateurs ont consacré en 1939 un travail à cette question. A côté des maladies de Pick retrouvées chez plusieurs membres d'une même famille, on sait la possibilité de l'association d'affection dégénérative, sclérose latérale amyotrophique ou chorée de Huntington. Mollaret et Messimy ont récemment insisté sur l'association de maladie de Pick à des troubles psychopathiques familiaux. La malade observée par ces auteurs se rapproche beaucoup par ses signes cliniques de ceux que nous présentons aujourd'hui d'autant qu'il existait chez elle quelques troubles du tonus. Toutefois l'absence d'atrophie lobaire circonscrite à l'encéphalogramme, la dilatation ventriculaire modérée et l'existence du tremblement avec paratonie généralisée font porter quelques réserves sur ce diagnostic.

Le caractère diffus de l'atrophie pouvait nous incliner à penser à une maladie d'Alzheimer. Dans cette affection on retrouve également des observations avec atteinte familiale. Löwenberg et Waggoner ont pu rapporter plusieurs cas chez des membres d'une même famille au cours de deux générations. Cette distinction est d'ailleurs schématique, car la tendance actuelle, en particulier depuis les travaux de Marchand

en France et de Davison en Amérique, conclut à l'analogie sinon à l'identité des deux maladies.

La maladie de Schilder dans ses formes psychiques à type d'inactivité, de bradypsychie et d'indifférence pourrait se rapprocher du tableau clinique présenté par nos malades. Mais il semble que les troubles moteurs soient plus importants dans cette affection, l'hypertension intracranienne y est très fréquente. D'autre part quelques observations familiales de maladie de Schilder ont été rapportées par Armando Ferraro qui observa trois frères chez lesquels l'affection débutait entre 20 et 28 ans. Ludo van Bogaert et René Nyssen décrivirent également deux cas où la maladie commence à 43 ans chez le frère et à 34 ans chez la sœur. Mais il ne semble pas qu'on ait observé de processus héréditaire.

En l'absence de biopsie cérébrale il est malheureusement impossible de conclure de façon certaine et nous devons nous borner à dire qu'il s'agit vraisemblablement d'une affection abiotrophique et hérédo-dégénérative.

L'encéphalographie gazeuse dans la paralysie générale. Sa valeur pronostique, par MM. J. Delay, P. Neveu et P. Desclaux (*paraîtra ultérieurement*).

Sympathome sympathogonique cervical. Reprise évolutive. Efficience de la rœntgenthérapie, par MM. André-Thomas, Etienne Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine et René Huguenin.

Voici revenir l'enfant M... Jacques, qui a 14 ans maintenant et que nous vous montrâmes l'an dernier (1).

Il avait présenté, depuis les derniers mois de 1942, une quadriplégie spasmodique à évolution lente, avec une brusque poussée évolutive au début de 1943. Celle-ci s'accompagnait de quelques troubles sensitifs et sphinctériens ; sa cause était dans un sympathome sympathogonique extradural, allongé sur la moelle cervicale, descendant jusqu'à D2 et remontant jusqu'au delà du trou occipital. Une exérèse chirurgicale, forcément incomplète, avait été suivie d'une régression de la symptomatologie et une rœntgenthérapie postopératoire amena une guérison à peu près complète du syndrome : celle-ci se maintenait, voici un an, lorsque nous crûmes intéressant de vous présenter ce petit malade.

Néanmoins, comme dans tous les cas de sympathome, et bien que celui-ci fût, histologiquement, très « embryonnaire », l'on pouvait craindre une reviviscence possible. Jusqu'en octobre 1944, c'est-à-dire plus d'un an après l'apparente guérison, ce petit garçon demeura en bonne santé. Mais, à ce moment, des troubles de la marche réapparurent, démarche spasmodique avec hyperréflectivité aux quatre membres, signe de Babinski bilatéral, diminution de la force segmentaire aux membres supérieurs, prédominant à droite, atrophie de l'éminence hypothénar droite. La paralysie des muscles du cou détermine une attitude penchée en avant de la tête, que le malade ne peut relever. Il est évident, en somme, qu'une reviviscence tumorale détermine à nouveau une compression médullaire haute.

Comme il ne peut guère être question d'une réintervention, que, d'autre part, l'efficience certaine de la rœntgenthérapie, dont nous apportions la preuve l'an passé, permet de concevoir qu'une irradiation nouvelle doit pouvoir être utile, c'est à ce mode thérapeutique que nous nous rallions.

Le 12 octobre 1944, une rœntgenthérapie est commencée à l'Institut du Cancer, par notre collègue Surmont, et qui prend, dans un large champ, toute la région cervicale et dorsale supérieure (100 *r* trois fois par semaine, 200 k v, 0,50 Cu, à un mètre.)

15 jours après, la force segmentaire est redevenue normale à droite et la tête se redresse. Un mois après le début du traitement, — avec une dose de 2.400 r, — l'enfant marche presque normalement. La tête se tient à peu près droite. Il n'existe aucun trouble sensitif. Seules persistent une rapide fatigabilité, une hyperréflectivité, un signe

(1) André-Thomas, Etienne Sorrel, Mme Sorrel-Déjerine et René Huguenin. Sympathome sympathogonique avec quadriplégie. Laminectomie. Extirpation incomplète. Radiothérapie. Guérison. (*Revue neurologique*, 1944, tome 76, no 1-2, janvier-février p. 235-37.)

d'extension des orteils. L'action de la rœntgenthérapie est donc absolument manifeste sur cette variété de sympathome embryonnaire. C'est précisément ce que nous désirions mettre en évidence.

Mais un nouvel accident permet de s'en rendre mieux compte encore.

Depuis quelques jours, l'enfant se plaignait de vertiges de plus en plus intenses, même au repos au lit. Sa marche était devenue titubante, avec une légère adiadococinésie, sans autre signe cérébelleux. Sans doute aurait-on pu se demander, tout d'abord, si l'irradiation n'était pas fautrice de ces troubles, par congestion et œdème de la région cérébelleuse. Mais l'aggravation progressive, le traitement une fois fini, nous fit pencher pour le diagnostic d'extension de la tumeur, dans la zone sus-jacente au champ d'irradiation. Aussi, décidâmes-nous de reprendre un traitement de la zone cérébelleuse et, du 20 novembre au 20 décembre, une irradiation est faite à raison de 150 *r* par deux champs occipitaux latéraux (200 k v, 1 /2 Cu + 2 Al-50 cm).

Après un total de 2.000 *r* pour chaque champ, les vertiges, qui furent primitivement accentués au début de l'irradiation, ont diminué progressivement pour disparaître à peu près complètement. Il n'y a plus d'adiadococinésie. La force segmentaire est égale aux quatre membres, peut-être un peu diminuée par rapport à l'an dernier. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux ; ceux des membres inférieurs un peu violents, le rotulien polycinétique à droite, avec un clonus du pied. Les réflexes cutanés plantaires restent en extension, surtout à gauche.

En somme, la rœntgenthérapie a manifesté à nouveau son action sur l'extension de la tumeur dans la zone cérébelleuse.

Il est donc patent que la rœntgenthérapie possède une action certaine sur le sympathome embryonnaire, et même dans le cas où l'on pourrait évoquer, comme ici, une possible radio-immunisation des cellules tumorales.

Néanmoins, la régression du syndrome paraît moins solide, parce que moins rapide et moins complète, et nous en sommes à craindre une reviviscence nouvelle.

L'évolution des sympathomes est d'ailleurs extrêmement variable et, il paraît jusqu'ici difficile de porter un pronostic d'un cas à l'autre. L'un de nous a d'ailleurs récemment observé, sur un prisonnier rapatrié, évidemment plus âgé que ce petit malade, un syndrome tout à fait comparable, avec une localisation semblable : il pourrait être intéressant d'en rapporter le cas d'ici quelque temps, avec un recul évolutif suffisant, pour la rareté de cette localisation intrarachidienne, extradurale.

De toute façon il semble que l'exérèse chirurgicale incomplète constitue un facteur péjoratif, quelle que soit l'influence apparente, certaine et malheureusement temporaire, de l'irradiation, tout au moins selon les modalités que nous avons employées jusqu'ici.

Algies occipitales et radicotomie postérieure,

par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Alors que le trijumeau est volontiers rendu responsable des algies faciales, même de celles qui n'ont rien à voir avec lui, et que sa destruction est la thérapeutique qui s'impose, il n'est pas encore dans les habitudes de penser au nerf occipital, ni pour rendre compte des algies occipitales, qui sont confondues avec la céphalée, ni pour les guérir.

Ce sont les résultats thérapeutiques obtenus, d'abord par l'alcoolisation du nerf occipital de façon transitoire, puis par la radicotomie postérieure de façon définitive, qui incitent à attribuer au nerf occipital, non seulement les élancements brefs et intermittents caractéristiques de la névralgie, mais également des douleurs n'ayant aucun caractère névralgique, et ce sont ces dernières que, pour notre part, nous avons le plus souvent rencontrées. Ne faisant état ici que des cas opérés, au nombre de six, un seul se comporte à la manière d'une névralgie et, dans ce cas, une névralgie du trijumeau coexistait avec la névralgie occipitale ; les cinq autres réalisent le tableau clinique suivant.

Les douleurs sont unilatérales et localisées à la région occipitale, surviennent par crises d'une durée plus ou moins longue et consistent en sensations de pesanteur, de tension, qui vont en s'accentuant progressivement et auxquelles se surajoutent bientôt des battements vasculaires très pénibles. Pendant toute la durée de la crise les douleurs sont continues, avec des hauts et des bas, qui se produisent les uns et les autres sans causes apparentes ; les contacts avec la région douloureuse et les mouvements de la tête s'accompagnent tout au plus d'une exacerbation momentanée des douleurs. Il arrive que, au plus fort de la crise, surviennent des nausées et des vomissements et par-

fois même un état lipothymique. Le retour à la normale, plus ou moins favorisé par la prise de calmants, s'effectue lui aussi progressivement.

En dehors des crises persiste souvent un certain degré d'endolorissement avec hyperalgésie locale à la pression, notamment au point d'émergence du nerf occipital.

La durée et la fréquence des crises varient d'un malade à l'autre, mais restent volontiers les mêmes chez le même malade : crises espacées et de longue durée, jusqu'à 24 h. et plus, ou bien, beaucoup plus souvent, crises rapprochées, une à plusieurs par jour, mais de courte durée, un quart d'heure, une demi-heure. Dans leur répétition les crises obéissent à une certaine périodicité, dont nous ignorons la raison d'être.

Si ce n'était la localisation des douleurs au territoire du nerf occipital et la constatation d'une douleur à la pression de ce nerf, rien ne ferait penser à l'intervention du nerf occipital dans la production de crises douloureuses, où dominent les battements vasculaires, et seuls les bons effets de l'alcoolisation du nerf permettent d'affirmer qu'il en est bien ainsi. Il ne s'agit là que d'un traitement d'épreuve, car les résultats thérapeutiques ainsi obtenus ne sont pas durables; pour guérir il faut faire plus et recourir à la radicotomie postérieure. Outre qu'elle donne une anesthésie définitive, la radicotomie postérieure a un autre avantage, celui de pouvoir porter sur un plus grand nombre de neurones sensitifs : il est prudent de sectionner, en plus de la deuxième cervicale, qui est la racine du nerf occipital, la première, lorsque celle-ci existe, réduite à un ou deux filets nerveux, et la troisième. Le territoire douloureux est en effet mal délimité vers le bas, débordant souvent celui du nerf occipital, et il vaut mieux faire trop que pas assez ; il n'en est pas de même vers le haut, où il confine avec celui du trijumeau et ne saurait empiéter sur lui.

Il n'est pas rare cependant qu'à l'algie occipitale s'associe une névralgie du trijumeau, puisqu'il en est ainsi chez deux de nos malades, mais alors les deux algies sont indépendantes et doivent être traitées séparément, la guérison de l'une n'empêchant pas l'autre d'évoluer : alcoolisation du ganglion de Gasser pour la névralgie faciale et radicotomie postérieure pour l'algie occipitale.

Il est une autre éventualité, utile à connaître, l'extension possible de l'algie occipitale à l'autre côté ; que celle-ci se produise alors que le malade a déjà été opéré d'un côté, et une seconde intervention sera nécessaire : c'est ainsi qu'un de nos malades, opéré trois ans auparavant pour une algie occipitale droite, est revenu avec des douleurs du côté gauche et a dû être opéré une seconde fois. Aussi, dorénavant, alors même que le malade ne souffre que d'un côté, nous pratiquons une radicotomie postérieure bilatérale.

Enfin, chez deux de nos malades, l'intervention pour radicotomie postérieure a amené la découverte d'une oblitération du trou de Magendie par une membrane qui bombait sous la poussée du liquide ventriculaire ; l'ouverture de celle-ci a donné issue à une grande quantité de liquide en rétention dans les ventricules.

C'est l'un de ces malades, qui a dû être opéré à nouveau pour des algies occipitales du côté opposé. Comme aux douleurs se surajoutent des troubles de l'équilibre, on pense à une reconstitution de l'oblitération du trou de Magendie ; or il n'en est rien : la grande citerne cérébello-médullaire est distendue et fait hernie à travers la brèche opératoire de la dure-mère, formant une poche qui bombe sous les muscles de la nuque et descend en arrière de l'axis. L'ouverture de cette poche donne issue à une grande quantité de liquide et permet de se rendre compte que la grande citerne communique largement avec le IVe ventricule, qui est lui-même dilaté. Immédiatement après l'intervention, la température monte à 40, pour redescendre le lendemain, et le surlendemain le malade succombe brusquement. A l'examen du cerveau formolé on trouve une arachnoïdite adhésive du lac basilaire, qui est très certainement responsable de l'hydrocéphalie communicante, et un important dépôt de sang dans les ventricules latéraux. Si un cas semblable se représente, nous agirons différemment : radicotomie postérieure bilatérale d'emblée en prévision d'une extension des douleurs au côté opposé et ouverture de la lame sus-optique, qui, en cas d'hydrocéphalie communicante par arachnoïdite adhésive basilaire, est moins dangereuse et plus efficace que l'ouverture de la grande citerne (1).

Ainsi, non seulement les douleurs occipitales à type de névralgie, mais également les algies à type de battements vasculaires, sont guéries par la radicotomie postérieure et celle-ci sera bilatérale, alors même que les douleurs sont unilatérales, étant donnée

(1) R. THUREL. Les indications thérapeutiques de l'incision de la lame sus-optique, etc., *Revue Neurologique*, 1941, LXXIII, n° 3-4, pp. 108-114.

l'éventualité d'une extension des douleurs à l'autre côté. Cette intervention permettra parfois de découvrir une arachnoïdite de la fosse postérieure, génératrice d'une hydrocéphalie que rien cliniquement ne laisse prévoir, et c'est là un avantage qui n'est pas à négliger.

En plus des déductions pratiques qu'ils comportent, nous n'avons pas manqué de tirer parti de ces faits pour pénétrer plus avant la pathogénie des algies occipitales : l'extension des douleurs à l'autre côté, l'association à une névralgie du trijumeau, la coexistence d'une arachnoïdite de la fosse postérieure bloquant le trou de Magendie ou le lac basilaire, ne laissent aucun doute sur le siège radiculo-méningé des lésions responsables des algies occipitales, tout au moins dans les cas où ces éventualités se produisent.

Quant au problème étiologique, il reste entier : la seule donnée positive que nous ayons à ce sujet est la notion d'un traumatisme de la région occipitale chez deux de nos malades : chute en arrière deux mois auparavant dans un cas, traumatisme par une pierre quatre ans auparavant dans l'autre ; mais nous nous garderons bien d'affirmer pour autant le rôle du traumatisme.

Mouvements involontaires intentionnels et oppositionnels du type de la Chorée électrique d'Henoch-Bergeron, électro-encéphalogramme du type de l'épilepsie, par MM. Ed. Krebs, F. Thiébaut et R. Houdart.

M. Fouc., âgé de 62 ans, est venu à la Clinique neurochirurgicale du Prof. Clovis Vincent à la Pitié pour des mouvements involontaires gênants et fatigants qui durent depuis trois ans. Les commémoratifs se résument en peu de mots. Une série de localisations septiques de sièges divers se sont échelonnées de 1924 à 1942. Il n'y a jamais eu de crises d'épilepsie. A noter un tic palpébral droit qui date de l'enfance.

Les mouvements involontaires ont débuté en 1942 par la mâchoire inférieure et la langue pour s'étendre rapidement au tronc et aux membres : ils sont constants mais variables en intensité suivant les jours et les mois de l'année.

Examen neurologique. Il n'y a pas de signes pyramidaux, pas de signes d'ordre cérébelleux par les épreuves classiques, pas de signes d'ordre périphérique, pas d'ataxie. Les sensibilités profondes et superficielles sont normales. La force musculaire est bonne. Il n'y a pas d'hypotonicité musculaire ni d'hypertonicité constante non plus : le tonus musculaire paraît toutefois légèrement augmenté dans les membres droits surtout, dans les périodes d'excitation motrice.

L'*examen oculaire* (Dr Guillaumat) est négatif ; l'*examen otologique* également (Dr Winter) : il n'y a pas de vertige, pas de signe vestibulaire spontané, pas de signes labyrinthiques (1). Les *radiographies du crâne* sont normales.

Les *secousses motrices* sont de deux ordres : *les unes* semblent *spontanées* ; *les autres* n'apparaissent qu'au cours de certains mouvements, elles sont *intentionnelles* et *oppositionnelles*. Elles sont du type dit *électrique*.

Les secousses en apparence spontanées sont en rapport avec la statique ou le poids des membres supérieurs : on les voit surtout dans la station assise. C'est un brusque soulèvement de l'épaule gauche, une flexion subite du coude gauche, une inflexion brutale du tronc sur la gauche, un haut-le-corps en arrière et à droite, un sursaut du sujet dans son lit ou sur sa chaise ; elles surviennent de temps en temps, soit l'une soit l'autre, sans aucun rythme quelconque. Au repos et dans le relâchement musculaire complet, il n'y en a pas.

Les secousses intentionnelles ont trois sièges majeurs : la mâchoire inférieure et la langue, le membre supérieur et le membre inférieur gauches, et lors des périodes d'excitation motrice, on peut en voir dans les membres droits mais moins fortes.

Le *membre inférieur gauche* en marchant, surtout dans la rue, subit de temps à autre une brusque flexion qui supprime l'appui en extension : non soutenu, le malade s'écroule et se blesse.

Au *membre supérieur gauche*, tous les mouvements de la main sont contrecarrés : pour saisir un objet, il lui faut brusquer la prise, sinon elle est rejetée au-dessus et de

(1) Par ailleurs, le liquide céphalo-rachidien est normal (leuc. 0,2 par mmc., alb. 0,25). Wass. négatif dans ce liquide et dans le sang. Urée sanguine 0,38. Calcium sanguin 0,090. Phosphore sanguin 0,038.

chaque côté de l'objet. Pour un verre plein c'est pis encore. Mais il n'y a pas de secousses de la main gauche, si l'objet lui est passé par la main droite. Les gestes précis ou déliés des doigts surtout sont difficiles : dans le rapprochement rapide des doigts gauches demi-fléchis des doigts opposés, le poignet, suivant le degré de tonus réciproque de ses extenseurs ou de ses fléchisseurs, jette la main en flexion vers le bas ou la rejette en extension. Dans les petites flexions des doigts autour d'un bouton de veste, de petites extensions leur font passer le but, mais après plusieurs essais, l'avant-bras maintenu quelque temps en pronation-adduction contre le thorax part en abduction-supination par le jeu synergique du sus-épineux, du biceps et des autres supinateurs. Jusqu'ici, la secousse d'interruption du geste peut être regardée comme le résultat d'un réflexe direct. Mais lorsque le malade voit accomplir près de lui un acte compliqué, comme de ficeler un paquet, de faire un pansement..., la même secousse de l'avant-bras en flexion-supination-abduction se déclanche. Le réflexe ici n'est plus direct : *un relais psychique* s'y intercale ; c'est une *contraction d'imitation* dans certains muscles de la main, de l'avant-bras et de plus haut qui provoque la secousse oppositionnelle.

Les secousses de la *mâchoire inférieure* et de la *langue*, qui sont peut-être les plus caractérisées, n'apparaissent que lorsque le malade parle ou lit. En réalité, lorsqu'il parle, les secousses sont rares : il dit surtout ne plus pouvoir parler couramment, comme naguère, et son débit est souvent stoppé et ralenti par des arrêts. Cela *ne veut pas sortir*, avoue-t-il. Il y a là l'ébauche discrète d'une de ces contractures intentionnelles des muscles de la phonation, de l'élocution, de la face, de la nuque..., à l'essai d'émission de la moindre syllabe, telle que Babinski, Souquès ou Cl. Vincent nous en ont autrefois montré des exemples, dans des cas de maladie de Wilson ou d'un syndrome voisin. Ici l'arrêt ponctué du débit peut être complété par une secousse de retrait partiel ou complet de la langue ou de la mâchoire inférieure. Le syndrome est plus net dans la lecture à haute voix, sans doute parce que la lecture entraîne le sujet et l'empêche de prendre son temps comme lorsqu'il parle : la mâchoire inférieure subit à tout instant une secousse en bas et en arrière et la langue une brusque rétraction en arrière, qui s'opposent à l'ajustement tonique des muscles masticateurs et linguaux pour l'élocution. Parfois le mouvement s'accompagne d'un bruit d'aspiration, comme si le diaphragme entrait en jeu. En outre, fait analogue aux *contractions d'imitation* signalées plus haut dans le membre supérieur gauche, *la lecture mentale provoque les mêmes secousses que la lecture à haute voix.* A noter que ni la face ni surtout les lèvres ne participent à ces secousses déclanchées par l'émission des mots.

Le malade n'a pas que des mouvements involontaires : bien qu'il n'ait à l'examen qu'un degré variable d'hypertonie musculaire, il assure qu'il est en tout plus lent que jadis, qu'il est toujours contracté et enraidi au lever et toute la matinée, pour devenir plus libre dans ses gestes après le déjeuner de midi, et parvenir peu à peu dans la soirée à une souplesse presque normale, en même temps qu'à une diminution de ses secousses. Cet état d'*akinésie* s'apparente à celui des encéphalitiques préparkinsoniens.

C'est l'écriture qu'il dit le plus difficile et ralentie : et de fait il a tous les signes d'une crampe des écrivains, avec écriture plus petite que jadis, incertaine et finement tremblée : mais tout cela très variable en intensité selon les jours.

A tous ces faits s'en ajoutent encore de l'ordre de la *kinésie paradoxale* : ce malade qui a des secousses de la mâchoire et de la langue dans la parole et la lecture, des doigts et de la main dans les actes déliés, est flûtiste et joue même dans des concerts sans jamais avoir de secousses de la mâchoire, de la langue ni des doigts pourtant tous impliqués dans le jeu de cet instrument. D'autre part, chef d'îlot de défense passive en banlieue, lui qui ne sort jamais seul le jour, tant il redoute les chutes brutales, il remplit son office sans peine même et surtout la nuit et sous un bombardement.

Influences diverses. L'élément psychique, dont nous avons déjà parlé, a un rôle important sur l'état moteur et les secousses du malade : le fait de regarder le geste qu'il exécute, la nécessité de surveiller ses pieds dans la rue, où il voit en outre bien des obstacles, aggravent sa raideur et ses secousses.

La nuit où l'on ne voit rien, il est calme. Un rayon de soleil qui l'éblouit provoque un brusque écart de son avant-bras gauche en supination. C'est pendant que ses yeux lisent que ses secousses maxillaires et linguales sont le plus fortes. Il est d'ailleurs évident que moins ses gestes sont automatiques, et plus il en a à accomplir à la fois, plus ses troubles moteurs s'accentuent. Les émotions, les contrariétés sont néfastes pour son agitation motrice. En revanche, un bruit soudain le laisse froid.

Le sommeil, à part les saccades généralisées qu'a main sujet qui s'endort, abolit ses mouvements anormaux ; mais il peut être retardé par eux s'ils sont particulièrement vifs et fréquents.

Les phénomènes, *météorologiques*, vent, pluie, orages, froid, ont un rôle déplorable sur son état. *Médicaments* défavorables : iodure de sodium intraveineux, atropine, scopolamine, hyoscyamine ; favorables : association de doses filées et répétées de gardénal et de génoscopolamine, de gardénal et de dihydan.

Commentaires. — Voici donc un malade qui, sur un fond d'akinésie discrète, a du côté droit une contracture intentionnelle, une crampe des écrivains ; des deux côtés des secousses motrices en apparence spontanées et en rapport avec la statique ; enfin des secousses intentionnelles prédominant aux membres du côte gauche et bilatérales à la mâchoire inférieure et à la langue.

Ces secousses motrices ne sont pas des secousses musculaires, des myoclonies asynchrones, ni des myoclonies synchrones mais asynergiques : ce sont des mouvements présentant toute la synergie du mouvement volontaire saccadé et parfaitement reproductibles par l'imitation volontaire. Aussi n'est-ce pas par leurs caractères intrinsèques mêmes, mais par ceux que nous avons vus et qu'on retrouve dans d'autres syndromes extrapyramidaux que nous pouvons affirmer leur nature organique.

La chorée électrique d'Henoch-Bergeron, rattachée habituellement aux myoclonies bien que ne comportant pas de secousses musculaires, est faite de secousses motrices comme celles de ce malade, à cette différence près qu'elles sont toutes spontanées, alors que celles-ci sont les unes en apparence spontanées, les autres intentionnelles.

Comme de tels mouvements involontaires sont fréquemment associés à des crises d'épilepsie, nous avons prié le laboratoire du Pr Baudouin, à la Faculté de Médecine, de pratiquer un électro-encéphalogramme : il s'est montré altéré. Et chez ce malade qui n'a jamais eu de crises convulsives, l'hyperpnée, qui n'en provoque pas non plus cliniquement, fait apparaître au tracé des pointes-ondes tenues pour caractéristiques de la comitialité (1). On doit donc le considérer comme atteint d'épilepsie-myoclonie dont l'épilepsie reste latente.

Il nous reste à dire comment les troubles moteurs de ce sujet qui ne présente pas les signes classiques du syndrome cérébelleux sont intentionnels et enfin oppositionnels. Un mouvement involontaire, tel qu'un mouvement spasmodique encéphalitique ou un torticolis spasmodique, comme l'un de nous en a publié des exemples il y a quelques années, peut, au cours de son évolution, devenir intentionnel par régression des lésions qui le conditionnent (2). Mais le degré de ces lésions peut être tel que le mouvement soit dès le début et demeure intentionnel. Ainsi en est-il sans doute chez ce malade.

Ajoutons que la brusquerie du déclanchement de ses mouvements involontaires est variable. Pour les uns, comme dans le geste de saisir un objet sur une table, il est immédiat. Pour les autres, au contraire, comme à la mâchoire inférieure et à la langue, le départ n'est pas instantané : il est intermittent dans une série d'actes répétés, et il semble qu'il faille une *sommation* donnée de *contractions volontaires* pour aboutir à la secousse, qui apparaît comme une sorte de *rupture*. On doit penser à ce propos qu'il y a dans tous les muscles impliqués dans une attitude ou dans un mouvement volontaire, un certain degré de tonus nécessaire à l'apparition de la secousse spontanée ou intentionnelle, degré impossible d'ailleurs à mesurer cliniquement.

En second lieu, les secousses de ce malade ne sont pas seulement intentionnelles, elles sont encore oppositionnelles, pour la plus grande partie d'entre elles, telles que nous les avons analysées au fur et à mesure de notre exposé, si l'on entend par ce terme la mise en jeu des seuls groupes musculaires antagonistes immédiats ou médiats du mouvement.

Il serait intéressant de les comparer aux mouvements d'opposition de la choréo-athétose tels qu'en ont rapporté ici même un exemple Babinski et Jarkowski en juillet 1920, aux secousses oppositionnelles de la pseudo-sclérose mises en valeur par Froment, à celles de malades comme celui que M. André-Thomas a présenté à la Société en juin dernier et dont le syndrome semble un terme moyen entre l'épilepsie-myoclonie franche et le syndrome de notre malade. Les caractères que nous avons tenté de préciser de ses mouvements involontaires permettraient sans doute une telle étude, mais elle dépasserait le cadre de notre actuelle présentation.

(1) Spontanément = Rythme stable et régulier de 9 Hertz. L'épreuve de l'hyperpnée est positive : elle fait apparaître des ondes lentes isolées qui prennent parfois le type « pointes-ondes » 17.XI.44.

(2) V. en particulier : Variations des caractères d'apparition d'un torticolis spasmodique, *Revue Neurologique*, 1929, I, n° 6, pp. 1033-1038.

M. Georges Bourguignon. — A la demande de M. Krebs, j'ai fait l'étude électrophysiologique du malade qu'il vient de présenter et qui a des mouvements involontaires du type de la chorée électrique d'Hénoch-Bergeron.

Mon étude a porté d'une part sur les chronaxies neuromusculaires et d'autre part sur les indices chronologiques vestibulaires.

I. — Chronaxies neuromusculaires.

Tous les muscles examinés ont leurs chronaxies normales : j'ai vu à gauche le faisceau du 3e doigt du fléchisseur superficiel (0 σ 19), le point moteur inférieur du faisceau du 3e doigt de l'extenseur commun (0 σ 26) et le point moteur supérieur du même faisceau (0 σ 68). A droite j'ai examiné le faisceau du 3e doigt du fléchisseur superficiel (0 σ 15), les points moteurs inférieurs du faisceau du 3e doigt de l'extenseur commun (0 σ 16), au faisceau de l'index (0 σ 17) du même muscle et de l'extenseur propre de l'index (0 σ 25), et les points moteurs supérieurs des mêmes muscles : faisceau du 3e doigt de l'extenseur commun (0 σ 64), faisceau de l'index du même muscle (0 σ 68) et extenseur propre de l'index (0 σ 68).

Ces résultats confirment ce que j'ai dit depuis longtemps : les muscles animés de mouvements involontaires d'origine cérébrale conservent leurs chronaxies normales.

II. — Indices chronologiques vestibulaires.

Par la méthode mono-auriculaire ils sont augmentés des deux côtés, mais égaux et avec rapport normal entre les deux indices du même côté (inclinaison du côté excité pour le pôle + dans l'oreille ; inclinaison du côté opposé pour le pôle — dans l'oreille).

Oreille gauche :	Pôle + dans l'oreille :	56 σ ;	Pôle — dans l'oreille :	68 σ ; Rapport 1,2.
Oreille droite :	idem	56 σ ;	idem	68 σ ; Rapport 1,2.
Normale.	idem	12 à 22 σ ;	idem	12 à 22 σ ; id. 1,1 à 1,2.

Cette constatation est extrêmement intéressante. En effet, l'électro-encéphalogramme, fait chez le Pr Baudouin, a montré des ondes caractéristiques de l'épilepsie alors que le malade n'a jamais eu de crises d'épilepsie. Or, *chez tous les épileptiques* que j'ai examinés jusqu'à présent, *j'ai toujours trouvé des indices chronologiques augmentés et avec des chiffres toujours du même ordre de grandeur* que chez notre malade. Avec J. Delay et P. Neveu j'ai montré que l'électro-choc augmente l'indice vestibulaire, immédiatement après la crise (1). Ce que j'ignore encore, c'est l'action d'une crise d'épilepsie spontanée sur l'indice vestibulaire déjà augmenté entre les crises.

L'examen électrique, d'accord avec l'électro-encéphalogramme, apporte donc un élément primordial au diagnostic de la nature épileptique probable du syndrome du malade qui vient d'être présenté.

Hémiplégie gauche avec aphasie chez une droitière,

par Th. Alajouanine, R. Thurel et J. L. Courchet.

Observation. — Mich... Marie, 30 ans.

Histoire de la maladie : Début brusque, en juillet 1941, alors qu'elle est hospitalisée à Tenon et traitée pour une cardiopathie rhumatismale avec de la digitaline : réveillée à 5 heures du matin par le besoin d'uriner, elle se lève et s'affaisse presque aussitôt, sans connaissance ; elle reste dans un état comateux, puis confusionnel, pendant plusieurs jours, et, lorsqu'elle reprend conscience, elle se rend compte qu'elle est paralysée du côté gauche et dans l'impossibilité de prononcer une parole, tout en comprenant ce qui se dit autour d'elle. L'aphasie motrice est complète pendant un an, puis s'atténue peu à peu.

A trois reprises, en août 1943 et en février et mai 1944, le côté paralysé est le siège de crises bravais-jacksoniennes, débutant par le membre supérieur pour s'étendre secondairement à la face et au membre inférieur et s'accompagnant d'une impossibilité de parler.

Examens (décembre 1944) : Hémiplégie gauche avec contractures en extension du membre inférieur et en flexion du membre supérieur, avec exagération des réflexes tendineux et clonus du pied. La face est relativement peu touchée.

(1) G. Bourguignon, J. Delay et P. Neveu. Electrochoc et indice chronologique vestibulaire. *C. R. Société de Biologie*, 1944, CXXXVIII, 13 mai, pp. 265-267.



Hémianesthésie gauche, étendue à toute la moitié du corps, y comprise la face, et portant sur toutes les sensibilités: anesthésie cutanée au tact, à la piqûre, au chaud et au froid ; perte de la notion de position des doigts et des orteils ; non-perception des vibrations du diapason ; anesthésie cornéenne avec abolition du réflexe cornéen et anesthésie à la pression du globe oculaire.

Hémianopsie latérale homonyme gauche.

Hypoacousie gauche du type labyrinthique.

Aphasie encore très importante : la malade comprend tout ce qu'on lui dit, mais son vocabulaire est encore très réduit : elle ne trouve pas le nom de la plupart des objets qu'on lui présente, reconnaît immédiatement l'objet dont elle entend le nom, mais ne



Gauche *Droite*

Fig. 1. — Dilatation du ventricule latéral droit traduisant une atrophie de l'hémisphère cérébral correspondant.

peut répéter ce nom, ou n'y parvient que grâce à des procédés de facilitation, qui mettent en jeu l'automatisme.

La malade comprend relativement bien ce qu'on lui donne à lire, mais la lecture à haute voix est très défectueuse et le fait d'épeler le mot ne facilite pas les choses, bien au contraire ; il arrive qu'un mot compliqué soit lu du premier coup, alors qu'il ne peut être épelé entièrement.

L'écriture est presque impossible, aussi bien l'écriture copiée que l'écriture sous dictée.

Il n'existe ni apraxie idéomotrice, ni apraxie idéatoire, ni somatoagnosie.

Le fonctionnement du cœur est très compromis, comme en témoignent un souffle d'insuffisance aortique et une arythmie complète. La pression artérielle est de 13-9.

Le liquide céphalo-rachidien est normal : 1 élément par mm^3 ; 0 g. 20 d'albumine pour 1.000 ; Wassermann négatif.

Encéphalographie après injection d'air par voie lombaire : le ventricule latéral droit est dilaté dans son ensemble avec un maximum au niveau du corps et la cloison interventriculaire est quelque peu attirée vers la droite ; ces modifications traduisent une atrophie de l'hémisphère cérébral droit (voir figure 1).

Examens et déductions de M. G. Bourguignon :

— Chronaxies pyramidales : le faisceau pyramidal excite bien les muscles du côté opposé et le faisceau droit a ses chronaxies augmentées avec hétérochronisme entre le faisceau pyramidal et les muscles ;

— Chronaxies vestibulaires : plus grandes à droite qu'à gauche. On peut donc en conclure que c'est bien une lésion de l'hémisphère cérébral droit qui est responsable de l'hémiplégie gauche et de l'aphasie.

Electro-encéphalographie : Sur un EEG du type ralenti, il existe une hypertonie en pariétale droite, ébauchée au repos, nette après hyperpnée, considérable après excitation labyrinthique droite.

Commentaires : L'association *aphasie et hémiplégie gauche* est si peu conforme avec la notion bien établie de la localisation du centre du langage dans le cerveau gauche que, contrairement à la règle, on commence par soulever l'hypothèse d'une double lésion, mais dans notre cas, cette hypothèse ne résiste pas à l'analyse des faits. Il s'agit d'une malade jeune, exempte jusque-là de toute lésion cérébrale et chez qui aphasie, hémiplégie, hémianesthésie et hémianopsie latérale homonyme gauches se sont installées brusquement, en même temps, et ont eu par la suite une évolution régressive entrecoupée de crises convulsives bravais-jacksoniennes gauches pendant lesquelles l'aphasie redevenait complète ; nul doute que la lésion responsable de l'hémiplégie gauche ne le soit également de l'aphasie et elle ne saurait être localisée ailleurs que dans l'hémisphère cérébral droit.

Nous devons cependant envisager la possibilité de la non-décussation des faisceaux pyramidaux. G. Bourguignon et Eliopoulos, dans un cas d'hémiplégie gauche avec aphasie, mesurent les chronaxies des faisceaux pyramidaux et constatent que les contractions se produisent du côté de l'œil excité et que la chronaxie est normale pour le faisceau pyramidal droit et augmentée pour le faisceau pyramidal gauche, c'est-à-dire du même côté que la paralysie, et les auteurs de conclure à la localisation de la lésion dans l'hémisphère cérébral gauche, et à l'absence d'entrecroisement des faisceaux pyramidaux. Aussi avons-nous confié notre malade à G. Bourguignon pour qu'il l'examine dans ce sens. Ses constatations sont formelles ; les faisceaux pyramidaux s'entrecroisent et le siège des lésions est bien dans l'hémisphère cérébral droit. La mesure des chronaxies vestibulaires vient encore confirmer la localisation des lésions du côté droit : les chronaxies vestibulaires sont plus grandes à droite qu'à gauche.

Voulons-nous d'autres preuves de la localisation de la lésion à l'hémisphère cérébral droit, elles nous sont fournies par l'électro-encéphalographie et mieux encore par la pneumo-encéphalographie, qui nous montre une énorme dilatation du ventricule latéral droit, traduisant une atrophie de l'hémisphère cérébral correspondant, comme on en voit au stade cicatriciel du ramollissement cérébral.

Toutes ces constatations nous autorisent à affirmer que la lésion est unique et limitée à l'hémisphère cérébral droit. Notre observation mérite donc de s'ajouter à la série des cas d'aphasie avec hémiplégie gauche, relevant d'une lésion de l'hémisphère cérébral droit, vérifiée anatomiquement, mais alors que pour la grande majorité de ceux-ci on trouve une explication satisfaisante dans la gaucherie du malade, il n'en est pas de même ici, et c'est là ce qui donne à notre observation le principal de son intérêt. Notre malade est droitière et elle l'a toujours été ; elle est plutôt malhabile de la main gauche. Les faits de cet ordre sont rares (observations de Farge, d'Oppenheim, de Preobrajensky, de Senator, de Souques, de Dejerine et André Thomas), mais cela suffit pour faire échec à la théorie de la gaucherie cérébrale. Les cas d'aphasie avec hémiplégie gauche chez les droitiers, comme d'ailleurs les cas d'aphasie avec hémiplégie droite chez les gauchers, plus nombreux que les premiers, montrent que la localisation du langage dans l'hémisphère droit n'est pas forcément liée à la gaucherie manuelle, pas plus que la localisation dans l'hémisphère gauche ne l'est à la droiterie manuelle. La suprématie de la main et le langage ne siègent pas nécessairement dans le même hémisphère.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

INFECTIONS

ANDRÉ (Michel). Sur la lèpre syringomyélique (Contribution à l'étude de ses troubles sensitifs, de ses lésions osseuses et trophiques). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, XL, n° 9, septembre, p. 466-482, 3 fig.

Observation d'un homme de soixante ans, vivant au Congo et qui demeura en bonne santé apparente jusqu'au jour où une brûlure de quatre doigts, par fusée de feu d'artifice, semble avoir marqué le début de sa maladie. Les premiers troubles trophiques, caractérisés par une rétraction progressive des doigts, apparurent, au dire du malade, deux à trois mois après l'accident. Puis il se produisit une atteinte de l'état général suivie de fourmillements au niveau des extrémités. Un an plus tard, diminution subjective do la sensibilité thermique. Enfin depuis trois ans existe, au niveau des membres, une perte de l'élasticité des téguments accompagnée d'une énorme fonte musculaire. A l'examen, pratiqué en Belgique, six ans après l'accident, on constate : des troubles sensitifs qui sont prédominants et à topographie périphérique ; leur étendue dépasse le domaine des quatre membres et seul le domaine du trijumeau gauche est encore intact. Il existe une dissociation syringomyélique, mais la sensibilité au tact n'est pas entièrement respectée. Des troubles parétiques intéressant le jeu de la mimique et les extrémités des quatre membres (mains et doigts surtout). A noter l'aggravation notable de la paralysie au niveau des mains en raison des rétractions tendineuses amorcées et de la fonte des muscles de la paume, thénar et hypothénar. Troubles trophiques très marqués des extrémités intéressant tous les tissus. Lésions osseuses radiologiques remarquables consistant en phénomènes d'ostéoporose, d'ostéolyse et, en un point, d'hyperostose. Il s'agit d'un cas de lèpre à forme neurologique non douteux, mais où l'on retrouve encore des lésions cutanées riches en bacilles de Hansen, et pour lequel le rôle du traumatisme ne semble pas pouvoir être exclu. Bibliographie. H. M.

ANGRISANI (Domenico). Paludisme et troubles nerveux et mentaux. Un cas de psychose malarique (Malaria e disturbi nervosi e mentali. Un caso di psicosi malarica). *L'Ospedale psichiatrico,* 1939, VII, n° 5, septembre, p. 459-486, 1 fig.

L'auteur passe en revue les différents types de manifestations nerveuses et psychiques du paludisme ; il rapporte une observation personnelle et discute de la pathogénie et de la thérapeutique de tels états. Bibliographie. H. M.

DOERR (R.). La diffusion et les effets des agents toxiques et infectieux dans le système nerveux périphérique (Ausbreitung und Auswirkung toxischer und infektiöser Agenien im peripherischen Nervensystem). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 173, fasc. 5, pages 621-697.

Le mode d'infection du système nerveux par un virus pénétrant dans l'organisme

au niveau de son revêtement muqueux ou cutané pose toute une série de problèmes fort difficiles à résoudre, et dont l'auteur donne une revue générale très complète dans cet important mémoire. Il est certain que nombre d'agents toxiques ou infectieux n'atteignent le cerveau qu'en remontant le long des nerfs périphériques. Dans une première partie de ce travail l'auteur étudie successivement les névrites ascendantes avérées ou latentes et rapporte succinctement les principales expériences qui ont démontré la réalité du processus de neuroprobasie. C'est ainsi que des recherches faites par Koppisch en 1935 ont permis de suivre le virus herpétique inoculé à la cornée du lapin dans son trajet jusqu'au noyau d'origine du trijumeau, et même de mesurer la vitesse de sa progression, qui ne serait que de 0,35 mm. par heure. De nombreuses expériences faites avec d'autres virus ont confirmé ces données. L'auteur étudie ensuite les possibilités d'infection cérébrale par la voie hématogène, et discute la question de la barrière méningée et de la barrière existant entre le sang et le parenchyme nerveux. Enfin une troisième partie est consacrée au problème de la nature du cheminement dans les nerfs : transport passif ou infection extensive ? Dans le névraxe enfin il existe selon lui 2 modes d'extension : l'un le long des nerfs, l'autre non systématisé. Une bibliographie de plus de 320 références vient compléter utilement cet intéressant article. R. P.

DÖRING (Gerhard). La pathologie et la clinique de l'encéphalomyélite démyélinisante. Contribution à la question de la position de tableaux morbides inhabituels dans le système des affections inflammatoires du système nerveux central (Zur Pathologie und Klinik der Entmarkungsencephalomyelitis. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Stellung ungewöhnlicher Krankheitsbilder im System der entzündichen Erkrankungen des Zentralnervensystems). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 153, fasc. 3 et 4, pages 73-139.

Cet important travail souligne toute la difficulté de l'étude des affections démyélinisantes. Il est en effet impossible, dans l'état actuel de la question, de délimiter avec précision les divers cadres qui ont été établis surtout sur le plan clinique. On est en effet très mal fixé sur les stades de début des maladies démyélinisantes, et certaines formes présentant une considérable destruction de la myéline lorsque l'évolution s'est faite lentement, ne montrent que des lésions inflammatoires fort peu caractéristiques lorsque la maladie a eu une évolution rapide. C'est ainsi que l'on risque fort de classer dans deux groupes différents, voire opposés, les cas aigus et chroniques d'une même affection, si l'on s'en tient aux données classiques de l'histologie.

A l'appui de cette conception, l'auteur produit un certain nombre d'observations anatomo-cliniques très démonstratives, où l'on saisit la phase initiale purement inflammatoire d'affections connues comme démyélinisantes.

Une autre difficulté réside dans les différences de réactivité des sujets suivant leur état morbide antérieur et suivant leur âge. C'est ainsi que les formes de démyélinisation diffuse sont surtout fréquentes chez l'enfant, alors que les formes à foyers disséminés paraissent plutôt l'apanage de l'adulte. On conçoit aisément que le même agent causal puisse donner lieu à des lésions histologiques différentes suivant le terrain individuel, et cette possibilité ne fait que compliquer et obscurcir la classification. Pour toutes ces raisons, l'auteur estime que aussi longtemps que l'agent causal de ces différentes affections sera inconnu, il faudra se contenter d'une classification temporaire, surtout clinique, en processus aigus, subaigus et chroniques, pouvant donner lieu à des lésions diffuses ou disséminées. Actuellement toute autre classification lui semble injustifiée et fatalement vouée à l'erreur. Bibliographie importante. R. P.

GARCIA (Demetrio E.). Un cas de lèpre nerveuse avec manifestations cutanées tardives (Un caso de lepra nerviosa con tardias manifestationes dermatologicas). *Revista argentina de Neurologia y Psiquiatria*, 1939, IV, n° 3, septembre, p. 153-158, 1 fig.

A propos d'un cas de lèpre nerveuse avec manifestations dermatologiques tardives, G. reprend et discute les diverses hypothèses proposées sur les rapports de cette affection et de la syringomyélie. Pour l'auteur, la maladie de Hansen demeure une entité de nature infectieuse alors que la syringomyélie doit être congénitale. H. M.

MAJEWSKI (St.). Les troubles du métabolisme de l'eau au cours de la syphilis cérébro-spinale (Störungen des Wasserhaushaltes bei Lues cerebrospinalis). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, t. 168, H. 1/3, p. 282-294.

Dans un intéressant article, M. rapporte l'observation détaillée de deux cas de diabète insipide syphilitique constituant l'unique manifestation de la syphilis nerveuse. La sensation de soif, la polydipsie et la polyurie étaient les seuls symptômes de la maladie dont l'origine fut révélée par les résultats de la ponction lombaire montrant une lymphocytose considérable et des réactions de la syphilis très positives. Le traitement antispécifique amena en quelques mois la guérison complète.

L'auteur passe ensuite en revue la plupart des cas de ce genre publiés jusqu'ici et discute à la faveur des quelques constatations anatomiques la topographie des lésions causales et leur nature. Au point de vue clinique l'existence de signes considérés comme d'origine infundibulo-tubérienne n'a pas une valeur absolue, du fait de l'extension des lésions dont rend compte l'examen anatomique. Il ne semble pas actuellement possible d'affirmer avec une entière certitude si le rôle essentiel revient à la glande hypophysaire elle-même ou à la région infundibulo-tubérienne dont on connaît par ailleurs les étroites connexions fonctionnelles. R. P.

MUMME (C.). La question du zona « symptomatique » (Zur Frage des « symptomatischen » Zoster). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 152, fasc. 1 et 2, p. 67-77.

Une observation très intéressante et très bien étudiée permet de jeter quelque clarté sur la question si discutée de la nature et de la pathogénie des zonas dits secondaires ou symptomatiques. Il s'agissait d'un sujet porteur d'un séminome, qui présenta une métastase vertébrale et médullaire, ainsi qu'une éruption zostérienne strictement localisée au territoire radiculaire correspondant à la compression médullaire. L'examen histologique révéla, en dehors des lésions métastatiques néoplasiques, des phénomènes inflammatoires du type habituellement rencontré dans le zona. Les ganglions rachidiens étaient particulièrement atteints. Il est à remarquer que les lésions infectieuses dépassaient sensiblement les lésions tumorales. L'auteur passe en revue, à l'occasion de ce cas, les diverses hypothèses pathogéniques proposées pour l'interprétation des zonas dits secondaires. Il conclut qu'il n'existe au sens strict du terme aucun zona véritablement secondaire. Il s'agit dans tous les cas de zonas authentiques dont la localisation peut être favorisée par l'existence de lésions antérieures, inflammatoires, tumorales ou dégénératives. Des lésions quelconques, quelle qu'en soit la nature, sont incapables de reproduire les éruptions si caractéristiques du zona. En somme il n'existe pas de zona sans virus zonateux. Bibliographie. R. P.

PANSINI (G.) et CACCURI (S.). Contribution à la connaissance des syndromes nerveux du paludisme (Contributo alla conoscenza delle sindromi nervose da malaria). *Rivista di Neurologia*, 1939, XII, f. 2, février, p. 24-29.

Les auteurs rapportent les observations de huit malades chez lesquels les complications nerveuses présentées apparaissent en relation étroite avec le paludisme. Il s'agissait d'une névrite du sciatique poplité gauche, d'une autre du droit, d'une névrite du plexus brachial droit, d'une polynévrite, de deux syndromes parkinsoniens, d'une hémiparésie gauche par thrombose, d'un syndrome neuropsychique. Ces complications apparurent soit lors de l'infection initiale soit au cours de récidives de paludisme à plasmodium vivax. De la discussion de ces faits et de divers cas publiés, il importe davantage pour les auteurs de tenir compte, au point de vue pathogénique, des altérations vasculaires que du facteur toxique. Bibliographie. H. M.

RISER, BECQ, GÉRAUD et LAVITRY (Mlle). De l'hypertension intracranienne d'origine syphilitique, *Paris médical*, 1942, n° 4, 30 janvier, p. 46-48.

Après avoir rappelé les différentes conditions dans lesquelles la syphilis est susceptible de réaliser l'hypertension intracranienne, les auteurs rapportent deux cas dans lesquels une telle étiologie apparaît certaine. Chez l'un des malades, une gomme ostéoméningo-corticale du vertex comprimait le sinus longitudinal et réalisait de ce

chef une hypertension cranienne importante ; la guérison fut rapide par le traitement spécifique seul. Il s'agissait, chez l'autre, d'un ramollissement pseudotumoral par artérite syphilitique ; hypertension cranienne importante par œdème cérébro-méningé ; longue résistance au traitement, puis amélioration très rapide et guérison complète. Tout en soulignant la remarquable action du traitement spécifique, les auteurs sont d'accord avec Cushing pour reconnaître à quel point la croyance en l'efficacité d'un traitement antisyphilitique prolongé au cours de l'hypertension intracranienne peut être dangereuse. Le traitement d'épreuve ne doit être permis, toutes précautions étant prises, qu'à deux conditions : traitement extrêmement intensif et court, acuité visuelle encore suffisante. Bibliographie. H. M.

RUPPERT (V.). **L'importance de la myélographie pour le diagnostic et le diagnostic différentiel des infections inflammatoires des méninges médullaires** (Die Bedeutung der Myelographue für die Diagnose und Differentialdiagnose entzündlicher Erkrankungen der Rückenmarkshäute). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 152, fasc. 5 et 6, p. 209 -229.

Après un court rappel de l'histoire de la myélographie, l'auteur expose l'intérêt de nouvelles techniques d'examen « en couche mince » selon la méthode proposée par Peiper. Cette méthode donne des renseignements sur la surface de la moelle et permet d'en dessiner les reliefs et les trajets vasculaires. Cette méthode convient surtout aux cas de tumeurs, qui rétréeissent le canal médullaire et permettent l'étalement du lipiodol en couche mince. On peut néanmoins l'appliquer à d'autres cas, en opérant une soustraction importante de L. C.-R. qui a pour effet de rapprocher la dure-mère de la moelle.

L'auteur insiste ensuite sur le fait que la myélographie, dans les affections des méninges médullaires, ne donne de renseignements que sur l'état de l'arachnoïde, seule en contact avec le lipiodol. On en déduit aisément l'état des autres enveloppes du fait que l'arachnoïde réagit à toute inflammation des autres méninges. Il propose ensuite de classer les renseignements de la myélographie en quatre classes : d'abord avec arrêt absolu de la substance de contraste, suivant que les limites sont nettes ou diffuses, ensuite avec arrêt partiel et formation d'une poche unique ou de poches multiples.

Des observations cliniques bien choisies et de très belles radiographies donnent des exemples frappants de processus tumoraux et inflammatoires. L'auteur insiste enfin sur le rôle considérable des foyers d'infection locale dans la genèse des affections méningées telles que les arachnoïdites spinales adhésives. Bibliographie. R. P.

SCHUKRU-AKSEL (I.) et **ZEKAI TUNÇMAN. La maladie d'Aujesky en Turquie chez l'homme et l'animal** (Aujeskysche Erkrankung in der Turkei bei Mensch und Tier). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, vol. 169, fasc. 4, p. 598-606.

Si les cas de maladie d'Aujesky sont déjà peu fréquents chez l'animal, chez l'homme ils sont rarissimes, puisque la littérature ne comportait jusqu'ici qu'un seul cas (de von Ratz) consécutif à une infection de laboratoire.

Les auteurs apportent deux cas de maladie d'Aujesky survenus chez le chien. Le virus inoculé à des lapins amenait la mort de l'animal en à peu près 24 heures au milieu des signes classiques de l'empaillée. Non seulement le cerveau des animaux morts après inoculation se montrait virulent, mais encore tous les viscères. L'examen histologique du cerveau montrait une intense infiltration par des cellules lymphocytaires et surtout plasmocytaires. Au point d'inoculation se développait un petit foyer nécrotique. Il existait quelques signes discrets de dégénérescence cellulaire. Le virus est transmissible par la voie digestive car un chat, qui avait mangé du cerveau d'animal mort de maladie d'Aujesky, contracta la maladie et mourut en 36 heures.

Au cours des manipulations du matériel virulent, deux travailleurs se contaminèrent et présentèrent du prurit et un érythème cutané au point d'inoculation, en même temps qu'une fatigue générale et quelques céphalées. La maladie fut très bénigne et guérit en deux à trois jours. Le sang de l'un des sujets infectés, inoculé à l'animal, amena la mort de ce dernier en 18 heures.

Les auteurs insistent sur la diffusion rapide du virus dans tout l'organisme, et soulignent le neurotropisme particulièrement net de la maladie. Ils discutent ensuite brièvement le mode de transmission du virus et la maladie animale. Courte bibliographie. R. P.

SCHULTE (Hermann). Contribution clinique à l'étude des lésions hérédo-syphylitiques du système nerveux central (Klinischer Beitrag zur Kenntnis der kongenital-luischen Störungen des Zentralnervensystems.) *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, vol, 169, fasc. 1 et 2, p. 250-272.

Après avoir rappelé les aspects multiples que peut prondre la syphilis héréditaire du système nerveux et les innombrables problèmes diagnostiques qu'elle pose, l'auteur apporte les résultats de ses reeherehes statistiques effeetuées dans un hôpital départemental de Rhénanie. Il passe successivement en revue les formes à symptomatologie mentale (débilité simple, idiotie, imbécillité), la paralysie générale infantile, les formes avec épilepsie et les états défieitaires d'origine syphilitique.

Pour ehaeun de ees groupes il indique les arguments sur lesquols repose le diagnostic, les sitgmates organiquos, les réactions sérologiques, los résultats de la ponction lombaire. Il termine en envisageant les aspects les plus habituels que revêt la spécificité, suivant l'âge de l'enfant. Courte bibliographie. R. P.

TARISKA (Istvan). Contribution à la pathogénie et à l'histopathologie de la rage humaine (Beitrag zur Pathogenese und Histopathologie der menschlichen Lyssa). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 152, fasc. 3 et 4, p. 133-152.

Description anatomo-clinique de deux cas de rago survenus chez l'enfant. L'un des cas résultait d'une morsure à la joue, l'autre au talon. Dans le premier eas qui fut traité par la vaccination existaient des lésions inflammatoires intenses au niveau du bulbe et de la protubérance. Les lésions les plus marquéos frappaiont le noyau de l'hypoglosse et les ganglions de Gasser. Le second cas, non traité par la vaccination, présentait des lésions inflammatoires médullaires ot ganglionnaires surtout intenses dans les territoiros correspondant au lieu de l'inoculation. Par ailleurs, le eerveau présentait des lésions diffuses de la substance grise. L'auteur conelut que, comme l'ont montré Chachina pour la rage, et Benedek et Juba pour le tétanos, les voies suivies par l'agent infectant sont celles des nerfs périphériques jusqu'à la moelle, puis la chaîne sympathique et les ganglions spinaux jusqu'au tronc cérébéral. La localisation dans les centres est déterminée au premier chef par l'affinité pour les noyaux et les voies du système végétatif, ainsi sans doute que par d'autres facteurs encore mal connus. Cette conception explique la progression du virus dans les cas où on ne trouve pas de lésions continues entre le point de morsure et les centres encéphaliques, en suivant la voie médullaire. L'auteur estime que ni la théorio de Schükrü et Spatz de propagation par le liquide céphalorachidien, ni celle de Schaffer selon la voie des neurones ne sont satisfaisantes, du moins isolément. Bibliographie. R. P.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

BORMANN (Eugénie). Puberté précoce et état de maturité psychique (Pubertas praecox und psychische Reifungsverhältnisse). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. III, fasc. 4, p. 666-695.

L'examen très complet d'un enfant de trois ans présentant un développement précoce des organes soxuels a montré que les fonctions psychiques correspondaient à l'âge réel du sujet et non à son âgo apparent. Le développement physique avait été extraordinairement rapide, dès les premiers mois de la vie ; les caractères sexuels étaient apparus à un an, l'ossification était celle d'un enfant de 12-13 ans alors que la longueur des os correspondait à celle d'un enfant de 6 ans. Mais l'examon mental pratiqué au moyen des tests couramment utilisés, montrait un âge mental réel de trois à quatre ans.

Cette dissociation entre le développement physiquo, surtout dans la sphère génitale, qui est accéléré, et le développement intellectuel qui se produit à la vitesse normale, est constamment retrouvé dans la littérature. Parfois il peut arriver que l'accélération anormale du développement atteigne eertaines des fonctions psychiques et l'on observe ainsi toute une série de troubles qui donnent l'impression de psychoses diverses. L'auteur rapporte les eas de ce genre parus dans la littérature. R. P.

CLEMENT (**R.**), **DELON** (**J.**) et **HARDEL** (**M.**). **Deux cas de cachexie de Simmonds guéris par le benzoate d'œstradiol.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* 1942, n° 17-18-19, 18 juillet, p. 211-216.

Chez deux jeunes filles de trei e ans et demi que les auteurs considèrent comme atteintes de cachexie de Simmonds, des améliorations considérables ont été obtenues par administration de ben: oate d'œstradiol, aux doses suivantes : 2 injections de 10.00 unités par semaine, puis trois par mois chez l'une, 50.000 unités une fois par semaine chez l'autre. A noter l'échec de toutes les thérapeutiques antérieures chez les deux malades et l'inefficacité complète de l'isolement tenté pendant sept semaines pour l'une d'elles).

Discussion : MM. de Gennes et Decourt. H. M.

DECOURT (**Jacques**) et **BASTIN** (**R.**). **Sur l'action d'un diurétique mercuriel dans un nouveau cas de diabète insipide.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* 1942, n° 23-24, 28 octobre, p. 299-300.

Dans ce nouveau cas de diabète insipide vrai, les injections sous-cutanées de Neptal ont, comme dans les recherches antérieures et comme chez le sujet normal, déterminé un effet diurétique rapide. La réduction de la soif également observée paraît s'expliquer par les variations de la composition du sang et il semble qu'elle tienne non seulement à la diminution du nombre des électrolytes, par suite de la déchloruration, mais encore à une meilleure fixation de l'eau dans l'ensemble des éléments cellulaires de l'organisme. H. M.

FRAGOLA (**Vincenzo**) et **NARDONE** (**Leone**). **Contribution à l'étude de la dystrophie adiposo-génitale** (Contributo allo studio della distrofia adiposo-genitale). *Rivista sperimentale di Freniatria,* 1940, LXIV, f. 1, 31 mars, p. 97-115.

Observation d'un garçon de 14 ans qui, à la suite d'une maladie infectieuse dont la nature ne put être précisée, présenta dans des délais extrêmement rapides un syndrome adiposo-génital typique. Guérison par opothérapie pluriglandulaire. Les auteurs rattachent ces manifestations essentiellement au système diencéphalique. Bibliographie.

H. M.

GAUPP (**R. jr**). **Le diabète insipide** (Ueber den Diabetes insipidus). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie,* 1941, vol. 171, fasc. 4, p. 514-546.

L'origine hypophysaire ou mésocéphalique du diabète insipide a donné lieu à un nombre considérable de travaux contradictoires, aussi l'auteur a-t-il entrepris de nouvelles expériences dans le but de vérifier les données expérimentales récentes. Il a opéré chez le cobaye et chez le chat, après trépanation, une électro-coagulation limitée de la région hypothalamique antérieure, qui, dans un grand nombre de cas, fut suivie de l'apparition d'un diabète insipide. Ultérieurement furent pratiqués les examens anatomiques de la région. Dans tous les cas on constata une diminution considérable de volume du lobe postérieur de l'hypophyse. En outre, il existait des lésions cellulaires importantes, consistant surtout en une diminution marquée du nombre des cellules, dans les noyaux supra-optique et paraventriculaire. Ces faits montrent bien l'existence d'un faisceau hypothalamo-hypophysaire, issu des noyaux sus-optiques, et se terminant dans le lobe nerveux de l'hypophyse. Les travaux de Ranson se trouvent ainsi vérifiés. Il est à noter que la diminution des cellules du lobe postérieur de l'hypophyse s'accompagne d'un certain degré d'hypertrophie du lobe intermédiaire, fait qui semble n'avoir encore jamais été signalé. A l'appui de ces faits expérimentaux, l'auteur apporte encore un fait anatomo-clinique particulièrement démonstratif. Chez une femme présentant un diabète insipide congénital, il a pu mettre en évidence une diminution de l'importance relative du noyau sus-optique, ainsi qu'une diminution de volume du lobe postérieur de l'hypophyse. Les corrélations nerveuses existant entre l'hypophyse et l'hypothalamus sont donc certaines.

Bibliographie. R. P.

LAIGNEL-LAVASTINE et **GALLOT** (H.-M.). **Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome adiposo-génital avec malformations congénitales.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, t. 125, n° 26-27, p. 82-88.

Il s'agit d'un sujet de 27 ans, normal jusqu'à la dix-huitième année, chez lequel s'est installé progressivement un syndrome adiposo-génital atypique accompagné d'un syndrome mental. Ce cas était caractérisé du point de vue clinique par les signes suivants : adiposité en « ceinture de sauvetage » respectant les fesses et les hanches, atrophie génitale, malformations telles que : cyphose, pieds plats, élargissement de la racine du nez, petitesse du maxillaire inférieur, enfin syndrome mental très évolué évoquant l'idée d'une démence précoce. Mort après hospitalisation de six mois pour méningite de nature indéterminée mais non tuberculeuse. A l'autopsie : hypertrophie villeuse des plexus choroïdes ; hypertrophie ventriculaire modérée probablement communicante ; agénésie générale du corps calleux ; hypophyse hypoplasique avec diminution considérable des cellules acidophiles. Les auteurs discutent les relations susceptibles d'exister entre ces diverses constatations anatomiques, et en dernière analyse ils rapportent l'ensemble des lésions à l'hydrocéphalie par hypertrophie des plexus choroïdes. Il s'agit donc, malgré son aspect atypique, d'un cas s'intégrant dans la grande classe des syndromes adiposo-génitaux avec malformation congénitale. Le syndrome adiposo-génital est dû à l'atteinte hypophysaire. L'atteinte hypophysaire et les troubles mentaux sont provoqués par l'hydrocéphalie ventriculaire interne résultant à son tour de l'hypertrophie villeuse des plexus choroïdes. H. M.

LEUCHTENBERG (Peter). **Contribution symptomatologique à l'étude du problème de la tétanie** (Ein phänomenologischer Beitrag zur Tetanie-Frage). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 171, fasc. 1/3, p. 337-377.

Minutieuse auto-observation de l'auteur qui présenta à de multiples reprises des crises convulsives, des troubles vestibulaires, des troubles de la marche, des vomissements joints à une céphalée intense ayant égaré le diagnostic pendant plusieurs années. Ce n'est qu'après de multiples consultations, que le diagnostic de tétanie latente fut posé et que le traitement approprié amena une amélioration considérable. Il souligne la nécessité absolue, dès qu'on l'on soupçonne une tétanie latente, de pratiquer outre un examen clinique approfondi, de multiples épreuves telles que le dosage du calcium sanguin, la recherche de troubles cristalliniens à la lampe à fente, l'examen électrique, etc. Il pense que certains troubles des tracés électro-cardiographiques peuvent avoir une certaine valeur diagnostique, en particulier une modificaton de la durée de la systole. Ces états de « tétanie secondaire de type mixte vaso-moteur et neuromusculaire » sont fréquents, et le plus souvent méconnus. Il n'est pas rare que les malades traînent avec les diagnostics les plus variés durant des mois et des années, alors que le diagnostic exact entraîne l'application du traitement correct, consistant, selon Sioli, en calcium et psychothérapie, et rapidement la guérison. Abondante bibliographie. R. P.

MANDEL. (A.). **Nouvelles contributions à la pathogénie des hyper et des hypothyréoses centrales. Maladie de Basedow d'origine nerveuse** (Weitere Beiträge zur Pathogenese der zentralen Hyper- und Hypothyroosen. Basedowkrankheit auf neurotischer Grundlage). *Deutsche Zeitschridt für Nervenheilkunde*, 1940, vol. 151, fasc. 5 et 6, p. 226-236.

Aprés avoir rappelé ses travaux antérieurs sur la question, l'auteur apporte deux observations de troubles thyroïdiens secondaires à une infection de la région méso-diencéphalique. Dans le premier cas il s'agit d'une femme qui présentait tous les signes d'une maladie de Basedow d'évolution relativement récente, et chez laquelle l'examen neurologique montrait une exagération des réflexes tendineux d'un côté avec signe d'Oppenheim bilatéral. Le B.-W. et les autres réactions de la syphilis étaient positives dans le sang et le L. C.-R. Il semble logique d'admettre dans ce cas une lésion centrale à l'origine de la maladie de Basedow. L'autre cas concerne une femme qui présenta une encéphalite et, plusieurs années après la phase aiguë, des signes d'hypothyroïdie associés à des troubles extrapyramidaux.

Ces faits, ainsi que ceux publiés dans la littérature, montrent que souvent la maladie

de Basedow doit être regardée non comme une affection purement thyroïdienne, mais comme le témoin d'une lésion centrale atteignant les centres mésodiencéphaliques régulateurs du système endocrinien. Particulièrement démonstratifs sont les cas dans lesquels les signes de dérèglement thyroïdien sont accompagnés de troubles du sommeil et des divers métabolismes considérés généralement comme d'origine infundibulo-tubérienne. Il est d'ailleurs à remarquer que certains des signes de la maladie de Basedow comme aussi de l'hypothyroïdie sont analogues à ceux des syndromes infundibulo-hypophysaires (amaigrissement, exophtalmie, crises sudorales, tachycardie, etc...). Bibliographie. R. P.

NOBÉCOURT (Pierre) et **BRISKAS** (Sotirios). **Traitement par la testostérone d'un garçon de vingt-deux ans présentant une hypotrophie staturale et un infantilisme d'origine hypophysaire (tumeur de la poche de Rathke).** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, t. 125, n° 26-27, p. 63-69.

Après injections intramusculaires de propionate puis d'acétate de testostérone, les auteurs ont constaté une influence favorable sur les symptômes essentiels de l'infantilisme. La puberté débuta et évolua dès le quatrième mois du traitement : apparition des caractères sexuels secondaires, érections et éjaculations (mais absence de spermatozoïdes) ; en même temps reprise de la croissance staturale, du poids, de la force musculaire ; persistance des cartilages de conjugaison.

PAPAZIAN (R.) et **SCHACHTER** (M.). **Hypophyse et diabète sucré.** *Archives de Neurologie*, 1939, n° 4, p. 275-295.

A la lumière des connaissances actuelles relatives au rôle des glandes endocrines dans le métabolisme des glucides, les auteurs exposent et discutent les observations de cinq malades porteurs de syndromes divers : 1° acromégalie et diabète sucré hypophysaire ; insulino-résistance ; méningite syphilitique suprasellaire ou hypophysite syphilitique. — 2° gigantisme et diabète sucré ; 3° — nanisme hypophysaire et diabète sucré ; — 4° syndrome de Cushing avec diabète sucré ; — 5° syndrome de Cushing avec glycosurie alimentaire. Bibliographie. H. M.

REUTER (Carina). **Sur la disparition complète du lobe antérieur de l'hypophyse au cours de la syphilis congénitale** (Ueber vollständigen Hypophysenvorderlappenschwund bei kongenitaler Lues). *Deutsche Zeischrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 152, fasc. 5 et 6, p. 263-273.

Observation d'un sujet de 29 ans présentant des troubles du développement depuis l'âge de 14 ans. La taille demeurait faible, ainsi que le poids. Les caractères sexuels secondaires demeuraient à peine ébauchés. L'état intellectuel était celui d'un sujet de 16 ans. Le métabolisme basal était diminué de façon très nette, et la température centrale était habituellement aux environs de 35 degrés. Ainsi donc l'existence d'une lésion de l'hypophyse en raison des troubles thyroïdiens et sexuels et de la diminution de la croissance, était cliniquement certaine. Il faut signaler en outre des accès de somnolence et une polyurie modérée intermittente. Une encéphalographie ne montra pas de tumeur. L'examen anatomique montra une hypophyse très diminuée de volume, et l'histologie affirma la disparition complète de tout le lobe antérieur. Dans le lobe postérieur on ne trouvait que des reliquats d'une inflammation ancienne. Malgré l'absence de réactions positives durant toute la durée de l'évolution, l'auteur admet qu'il s'agit d'une lésion d'origine syphilitique.

A l'occasion de ce cas, l'auteur discute la pathogénie des syndromes hypophysaires d'origine syphilitique. Il fait remarquer la rareté des cas dans lesquels la lésion hypophysaire a pu conduire à des troubles caractérisés, en raison de la lenteur de l'évolution, car habituellement les sujets meurent avant l'âge de la puberté. La littérature ne contient que quelques cas analogues étudiés complètement du point de vue de la physiologie pathologique. Bibliographie. R. P.

URECHIA (C. I.), **MANTA** (I.) et **BUMBACESCU**. **Quelques recherches (expérimentales) biologiques et histologiques chez des brûlés.** *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1940, t. 102, n° 3, p. 143-150, tableaux.

Travail basé sur l'étude des surrénales de deux sujets morts de brûlures et sur 91 lapins brûlés à l'eau bouillante. Les surrénales présentaient d'importantes altérations histologiques, les noyaux périventriculaire et supra-optiquo du tuber, qui se touvent en rapport étroit avec ces dernières, étaient également le siège d'altérations marquées. Les dosages ont montré unc diminution de l'acide ascorbique du sang et son augmentation dans les surrénales ; le potassium, le calcium, le sodium, le cholestérol, le glutathion, également dosés, ont montré des valeurs se rapprochant de celles généralement constatées au cours de l'insuffisance surrénale. De telles constatations doivent autoriser, chez les brûlés, à tenter l'opothérapie surrénalienne. H. M.

VIALETTO (Ernesto). **Diabète insipide et épilepsie** (Diabete insipido ed epilessi). *Il Cervello*, 1940, XIX, n° 2, 15 mars, p. 85-92, 1 fig.

Observation d'un sujet de 30 ans chez lequel l'intervention décela l'existence d'une pachyméningite hémorragique au niveau précis où le malade avait, dans l'enfance, subi un traumatisme gravc. Il existait des crises d'épilepsie, de la polydypsie, de la polyuric ; ceiles-ci subirent une amélioration nette pendant tout le temps où le malade fut suivi, à l'exception des crises convulsives qui ne se trouvèrent que faiblement modifiées. V. discute de la pathogénie de l'épilepsie chez ce sujet déjà prédisposé, ainsi qu'en témoignent des tares familiales nerveuses multiples. Bibliographie. H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

ARELLANO (Alejandro). **Le liquide céphalo-rachidien en altitude. Vérification dans un cas de maladie de Monge** (El liquido cefalo-raquideo en la altura. Verification en un caso do onfermedad de Monge). *Revista de Neuro-Psiquiatria*, 1939, II, n° 2, juin, p. 246-253, 2 tableaux.

Le syndrome de Mongo s'observe chez les individus vivant à de grandes altitudes. Dans le cas dont O. rapporte l'observation, le malade ayant déjà présenté plusieurs épisodes aigus, vivait à 4.800 mètres, sous une pression barométrique maxima de 470 mm. Les troubles consistaient en céphalée, obscurcissement passager de la vision, scotomes, vertiges, bourdonnements d'oreillo, asthénie, hypersomnie, sensation de blocage thoracique, état nauséeux, vomissements, cyanose marquée de la face et des extrémités supérieures. Les examens décelaient une érythrémie et une hypertension liquidienne (impossible à évoluer au manomètre de Claude). Après soustraction liquidienne, l'épreuve de Queckenstedt traduisait un blocage. L'examen du fond d'œil montrait une hypervascularisation rétinienne et de l'œdème de la papille.

Le séjour en plaine joint au repos amenèrent une disparition progressive des signes sus-mentionnés. L'auteur considère qu'il s'agit d'une choroïdite aiguë congestive. L'hypertension veineuse, par l'intermédiaire dos plexus choroïdes, déterminerait une hyperproduction de liquide C.-R. ou s'opposerait à sa résorption ; peut-être doit-on faire intervenir une augmentation globale du volume encéphalo-médullaire. L'auteur rappelle quelques interprétations pathogéniques proposées. H. M.

BOEFF (N.). **La pyrétothérapie intracisternale.** *Archives de Neurologie*, 1939, n° 3, p. 216-222, 1 fig.

L'injection intracisternale de 10 cc. de sérum physiologique chauffé à 41°, après soustraction d'une quantité identique de liquide céphalo-rachidien, détermine le plus généralement un abaissement transitoire de la température de 1 degré environ, bientôt suivi d'une élévation durable. Dans de rares cas, surtout chez les hypersympathicotoniques, on observe une réaction inverse. L'auteur considère qu'un tel procédé constitue théoriquement la forme la plus pure de pyrétothérapie. Bibliographie. H. M.

BENICIO (Alcides). **Sur la préparation de l'or colloïdal, en particulier par les méthodes de Borowskaya et Pancanti** (Sobre a preparo de ouro coloidal, em particular pelos metodos de Borowskaya e Pancanti). *Neurobiologia*, 1939, II, n° 3, septembre, p. 262-266.

A propos de la préparation de l'or colloïdal, l'auteur qui compare les techniques de Miller, Brush, Hammers et Felton avec celles de Borowskaya et de Pancanti, conclut que le procédé de Miller, malgré les précautions rigoureuses exigées par sa préparation, surpasse tous les autres par sa sensibilité. Toutefois, l'utilité pratique des deux autres procédés est indéniable, avant tout celui de Pancanti, nettement plus sensible que celui de Borowkskaya. Bibliographie. H. M.

BOUTON (**S. Miles**). **Embolie cérébrale gazeuse et coloration vitale. Contribution à l'étude expérimentale de la barrière hémo-encéphalique** (Cerebral air embolism and vital staining. Contribution to the experimental study of the blood-brain barrier). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, t. 43, nº 6, juin, p. 1151-1162, 5 fig.

Après avoir précisé les raisons du choix du trypan bleu dans ces expériences, l'auteur expose les deux principales hypothèses touchant à la nature de la barrière hémo-encéphalique. Il rend compte des constatations faites chez le chien après embolie cérébrale gazeuse suivie d'injection intraveineuse de trypan bleu. Les constatations micro et macroscopiques essentielles sont les suivantes : lésions surtout intracorticales, essentiellement en foyers, présentant à des degrés variés une perte de la colorabilité. Les variations observées semblent en rapport avec des altérations de la substance interstitielle et avec un certain degré d'altération par ischémie aiguë des cellules nerveuses. Intégrité vasculaire à peu près constante en dehors d'une légère hypertrophie endothéliale et, accidentellement, d'hémorragies au niveau des lésions les plus importantes. A noter que tous ces foyers sont nettement isolés du tissu sain avoisinant. Malgré l'extravasation du colorant, il n'existait aucun signe évident d'une atteinte ou d'un retentissement quelconque de l'embolie sur les tissus avoisinant les lésions. De telles constatations peuvent être considérées comme un nouveau témoignage du point de vue suivant, le comportement particulier du tissu nerveux à l'égard du trypan bleu intravasculaire n'est pas l'expression du pouvoir spécial de rétention de l'endothélium capillaire cérébral, mais de la constitution particulière de ce tissu, conformément à l'hypothèse de King. H. M.

BROMAN (**Tore**). **Existe-t-il une barrière entre le sang et le cerveau ?** (Gibt es eine Blut-Hirnschranke ?) *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 112, fasc. 2, pages 290-308.

Dans cette étude expérimentale, l'auteur reprend méthodiquement les travaux antérieurs établissant l'existence d'une barrière entre le sang et le cerveau. Toutes les recherches utilisent l'injection de substances colorantes injectées dans les vaisseaux et que l'on essaie de retrouver au niveau des centres nerveux. Des expériences préliminaires ont montré que les cellules cérébrales n'étaient capables ni de détruire ni de modifier les colorants mis à leur contact. Le fait que ces colorants injectés par voie vasculaire ne sont pas retrouvés dans le cerveau prouve indiscutablement l'existence d'une véritable barrière s'opposant au passage des substances contenues dans le sang vers le tissu nerveux.

Des travaux ultérieurs s'efforceront de préciser la nature et les caractéristiques du fonctionnement de cette barrière. Bibliographie. R. P.

BROMAN (**Tore**). **La barrière entre le sang et le cerveau, son importance et ses rapports avec la barrière entre le sang et le liquide céphalo-rachidien.** (Ueber die Blut-Hirnschranke, ihre Bedeutung und ihre Beziehungen zur Blut-Liquorschranke). *Archiv für Psychiatrie une Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 112, fasc. 2, p. 309-326.

Continuant l'exposé de ses travaux, l'auteur montre que les colorants injectés dans les vaisseaux n'imprègnent pas la paroi vasculaire et ne passent pas dans le tissu cérébral. Ce qui prouve que la barrière entre le sang et le cerveau est représentée par l'intima des vaisseaux. Il s'agit là de phénomènes de membranes à perméabilité sélective. En effet, seuls les corps électronégatifs, tels que certains colorants et certaines toxines, sont arrêtés, alors que des corps électropositifs, comme les colorants basiques et certains médicaments, passent facilement.

Les colorants basiques ne passent que très difficilement du sang dans le liquide céphalo-rachidien, sans doute en raison de la composition chimique particulière du milieu. Il en est de même pour les colorants acides. Les épreuves faites au moyen de ces colorants ne permettent pas d'affirmer ni d'infirmer l'existence d'une barrière entre le sang et le L. C.-R., les réactions du milieu suffisant à empêcher le passage de ces substances (phénomènes d'adsorption par les albumines en particulier.) Mais de nouvelles recherches effectuées avec des électrolytes sont en faveur de l'existence d'une barrière entre le sang et le L. C.-R.

Ces faits ont une importance considérable en médecine, de nombreuses toxines, de nombreux germes, mais aussi de nombreux médicaments ne pouvant passer du sang dans le cerveau. Seuls certains médicaments à charge positive peuvent atteindre le cerveau. La bilirubine, qui imprègne si fortement tous les autres organes, ne colore jamais les centres nerveux. Il en est de même pour certaines substances protéiques fabriquées par l'organisme lui-même. Bibliographie. R. P.

DUENSING (Friedrich). La théorie et l'utilisation pratique de la réaction à l'or colloïdal (Zur Theorie und praktischen Auswertung der Goldsolreaktion). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, vol. 169, fasc. 4, p. 471-521.

Une première série de travaux est consacrée à la question des corps responsables de la floculation de l'or colloïdal dans le L. C.-R. L'ultrafiltration montre que ces corps sont retenus par les filtres, ce qui permet d'affirmer leur nature colloïdale, et leur taille relativement élevée. Les cristalloïdes du L. C.-R. n'ont aucun rôle précis dans la floculation de l'or, car leur addition à un liquide normal ne modifie en rien la courbe obtenue avec le liquide seul.

La seconde partie de ce travail concerne les différences qualitatives existant entre les différentes fractions de substances protéiques donnant lieu à la floculation de l'or. Le fait que l'addition d'albumine extraite par cataphorèse à un liquide normal ne change pas la courbe de précipitation, prouve que les courbes pathologiques sont dues à des molécules particulières ayant des propriétés différentes des molécules normales de protéines. Il s'agit de molécules de globulines ayant une structure spéciale. Mais il existe entre les globulines normales et les globulines pathologiques que l'on trouve dans la paralysie générale ou la sclérose en plaques toute une série de globulines intermédiaires à la fois par leur pouvoir protecteur vis-à-vis du colloïde et par leur structure propre. Il semble que ces variations soient en rapport avec la dispersion des globulines. D'autre part, il est assez remarquable de constater que la quantité totale de protéines du liquide céphalo-rachidien n'influence pas la forme de la courbe, mais ne fait que la déplacer vers la droite ou vers la gauche.

Le dernier chapitre traite de la difficile question de l'origine des protéines anormales dans le L. C.-R. L'auteur estime que les fractions des globulines à pouvoir précipitant élevé, caractéristiques de certaines affections cérébro-médullaires, ne proviennent pas de la désintégration du tissu nerveux, ainsi qu'on l'admet généralement, mais passent du sang dans le L. C.-R. par suite de lésions méningées et vasculaires modifiant profondément la barrière normalement interposée entre le sang et le liquide céphalo-rachidien. Bibliographie. Nombreux graphiques. R. P.

DUENSING (Friedrich). La réaction de Riebeling au collargol-acide chlorhydrique pour l'examen du liquide céphalo-rachidien (Ueber Riebelings Salsäure-Kollargolreaktion zur Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 171, fasc. 5, p. 758-798.

L'auteur apporte les résultats de recherches systématiques entreprises sur environ 1.200 liquides céphalo-rachidiens. Il insiste tout d'abord sur la facilité technique de cette réaction, qui se montre moins difficile à réaliser que la réaction à l'or colloïdal. D'autre part, la lecture des résultats est ici particulièrement simple. La réaction au collargol donne dans l'ensemble des résultats comparables à ceux obtenus avec les autres réactions en usage à l'heure actuelle. Pourtant dans certains cas elle paraît être plus sensible et révèle quelques anomalies dans des cas où les autres réactions ne donnent qu'une réponse normale.

On peut distinguer avec cette réaction, comme d'ailleurs avec les autres réactiens

colloïdales, un certain nombre de types de courbes. La plus caractéristique est la courbe obtenue dans la paralysie générale et que l'on rencontre également dans les formes avancées de sclérose en plaques. On peut également distinguer une courbe dite méningée, et des courbes assez spécifiques dites de dissociation albumino-colloïdale.

Les résultats obtenus au cours des diverses affections neurologiques sont discutés en détail, et comparés à ceux que fournit le dosage des albumines et des globulines, la numération des cellules, les réactions de Nonne, de Pandy, etc... et enfin les réactions colloïdales à l'or et au normomastic. R. P.

GANGINI (**Giuseppe**). **Les plexus choroïdes et l'aqueduc cérébral dans un cas d'hydrocéphalie non communicante** (I plessi corioidei e l'acquedotto cerebrale in un caso di Hydrocephalus occlusus). *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1940, LXIV, f. 1, 31 mars, p. 83-96.

Etude anatomique d'un cas d'hydrocéphalie non communicante des trois premiers ventricules consécutive à une gliomatose granulaire. Description des altérations rencontrées au niveau des plexus choroïdes et de l'aqueduc de Sylvius. Bibliographie.
H. M.

GREIN (**G.**) et **GAUPP** (**R. jr**). **Le liquide céphalo-rachidien dans l'arachnoïdite spinale adhésive** (Der Liquor bei der Arachnitis spinalis adhaesiva). *Der Nervenartz* 1941, XIV, n° 4, pages 166-169.

Suivant les auteurs, la fréquence des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des processus d'arachnoïdite circonscrite localisée à la partie postérieure de la moelle, est des plus variable. Les uns avec Kardin et Stookey trouvent presque toujours un L. C.-R. normal, les autres au contraire notent des modifications nettes du L. C.-R. Les auteurs ont rencontré dans 27 cas de ce genre un type de formule qui leur paraît assez évocateur de l'arachnoïdite spinale localisée. C'est le contraste entre un liquide de ponction sous-occipitale normal et un liquide de ponction lombaire pathologique. Le quotient sérine-globuline est modifié par suite de la légère augmentation des globulines. Les réactions de Nonne et de Pandy sont positives. Les réactions colloïdales montrent une précipitation dans les premiers tubes. Le taux des cellules est normal. L'existence de ce syndrome liquidien chez des sujets présentant des douleurs variables, parfois radiculaires, quelques légers troubles sensitifs objectifs et une asymétrie des réflexes doit faire penser à un processus arachnoïdien dont l'étiologie échappe d'ailleurs le plus souvent. R. P.

KAFKA (**V.**). **Du problème des formules liquidiennes** (Zum Problem der Liquorkategorien). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1940, t. 102, n° 3, p. 129-142, tableaux.

Examinant les causes susceptibles d'intervenir dans la différence de composition des liquides ventriculaires, cisternal et lombaire, K. discute du rôle des échanges avec le système nerveux central et de leurs voies probables. La vitesse d'écoulement du liquide telle que la conçoit Schaltenbrand est également discutée ; K. estimant que c'est moins l'augmentation que la diminution de la vitesse d'écoulement, et plus particulièrement la stagnation, qui jouent un rôle dans les différences de composition. Bibliographie.
H. M.

KASTEIN (**G. W.**). **La réaction au Collargol-acide chlorhydrique du liquide céphalo-rachidien** (Die Salzsäure-Kollargolreaktion des Liquor cerebrospinalis). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 113, fasc. I, p. 107-119, et fascicule 2, p. 453-462.

Lorsque Riebeling et sa collaboratrice Huffmann proposèrent la réaction au collargol-acide-chlorhydrique, reposant sur le pouvoir de protection du L. C.-R. envers la solution colloïdale d'argent, le facteur antifloculant demeurait inconnu, malgré les recherches expérimentales. Les auteurs avaient admis que la réaction dépendait d'un produit de dégradation des protéines, présent dans le liquide céphalo-rachidien. Kastein a repris

ces expériences et aboutit à des conclusions sensiblement différentes. Il a étudié séparément tous les facteurs dont peut dépendre une réaction de floculation colloïdale, à savoir : le sel électronégatif d'argent, les sels amphotères formés par le mélange de la solution colloïdale avec les albumines et les globulines du L. C.-R., le pH du milieu fortement influencé par la dissociation de l'acide chlorhydrique et finalement la solution à pouvoir de tampon, représentée par le L. C.-R. et les sels qu'il contient à l'état dissous.

Il semble d'après cette expérimentation minutieuse que la réaction, analogue en cela aux autres réactions colloïdales, dépende de la quantité totale d'albumines, de leur nature propre et de leurs rapports ainsi que de la réserve alcaline variable du liquide. La réaction s'explique facilement en tenant compte des lois normales de la physico-chimie des colloïdes sans qu'il soit nécessaire de faire appel à une substance particulière. Les expériences de Riebeling ayant abouti à l'adoption de cette hypothèse ne sont peut-être pas en effet irréprochables. Par ailleurs, tous les résultats de cet auteur sont confirmés par K. en ce qui concerne notamment l'utilisation clinique de la réaction.

R. P.

KURTH (Wolfram). La teneur en azote résiduel du liquide céphalo-rachidien (Ueber den Reststickstoffgehalt des Liquor cerebro-spinalis). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, vol. 169, fasc. 3, p. 459-470.

L'azote résiduel, comprenant l'azote des acides aminés et des produits de désintégration des protéines, à l'exclusion des molécules trop grosses ou trop petites, n'a jusqu'ici été que très peu étudié dans le liquide céphalo-rachidien à l'état normal et pathologique. Les recherches de l'auteur, portant sur près de 150 cas, ont montré que l'on ne pouvait accorder aux chiffres de l'azote résiduel qu'une valeur symptomatique très restreinte. En effet, on constate des variations isolées, ne correspondant ni aux variations de la teneur en albumines dans les cas pathologiques, ni aux variations des autres éléments du liquide céphalo-rachidien. C'est ainsi que parfois un liquide, par ailleurs très pathologique, ne présentera qu'une teneur normale en azote résiduel, alors que dans un liquide de sujet sain on constatera une élévation considérable de l'azote résiduel. La recherche et le dosage de ces éléments ne mérite pas, d'après ces recherches, de passer dans le domaine courant des examens complets du L. C.-R. R. P.

LUDEMANN-RAVIT (H.). Paralysies oculo-motrices après ponction sous-occipitale (Augenmuskellähmungen nach Suboccipitalpunktion). *Der Nervenarzt*, 1940, XIII, n° 2, p. 60-66.

Après avoir rappelé les cas signalés dans la littérature de paralysies oculomotrices survenues dans les jours suivant une ponction sous-occipitale, l'auteur rapporte un cas personnel. Deux jours après une ponction sous-occipitale survint une paralysie de la sixième paire gauche. La paralysie oculomotrice avait été précédée de signes d'irritation méningée transitoires. L'auteur attribue la paralysie à l'hypertension intracranienne réalisée d'une part par l'hémorragie, et d'autre part par la réaction méningée. L'étude des cas semblables publiés montre que de tels incidents constituent une éventualité assez rare. En effet, les statistiques de Thurzo portant sur 2.443 ponctions sous-occipitales donnent environ 1,50 % d'incidents sans gravité, celle de Pitres 1 %, celle de Jakobs 2 sur 3.000, celle de Saunders 1 sur 2.019. Parmi ces accidents les lésions des nerfs de l'œil sont peu fréquentes. Enfin signalons que la mort n'est survenue à la suite de la ponction sous-occipitale que dans un nombre infime de cas (en faisant exception des sujets porteurs d'une tumeur intracranienne). Emdin indique seulement un cas mortel pour 2.000 ponctions. Bibliographie. R. P.

PINOTTI (Oreste) et TANFANI (Leonardo). L'acétylcholinestérase dans le liquide céphalo-rachidien (L'acetilcolinesterasi nel liquido cefalo-rachidiano). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1939, LIII, f. 2, mars-avril, p. 181-187, 1 fig.

Les auteurs qui ont recherché, par une méthode de détermination biologique, la présence d'acétylcholinestérase dans le liquide C.-R. humain ont pu l'y déceler constamment. La concentration varie de manière assez appréciable d'un sujet à l'autre ; les variations de l'activité acétylcholinestérasique de ce liquide sont parallèles à celles du plasma sanguin des sujets considérés. Bibliographie. H. M.

REIS (Joao Baptista dos) et **SCHMIDT** (Hans). **Chlorures dans le liquide céphalo-rachidien. Technique de détermination. Taux normal. Variations physiologiques et pathologiques** (Cloretos no liquido cefalo-raquidiano. Tecnica da determinaçao. Taxa normal. Variaçocs fisiologicas e patologicas). *Arquivos do Serviço de Assistencia a Psicopatas do Estada de Sao Paulo*, 1939, IV, n° 3, septembre, p. 337-347.

Les auteurs décrivent une technique permettant de mettre en évidence des variations faibles des chlorures dans le liquide C.-R. La précision de leur méthode permet d'apprécier une variation de 6 cg. %₀ ; la désalbumination n'est nécessaire que lorsque les protides totaux dépassent 1 g. %₀. D'après les résultats de 1.500 dosages, les chiffres en albumine oscillent normalement entre 7 g. 02 et 7 g. 55. Suivent quelques considérations relatives aux diminutions physiologiques et pathologiques de l'albumine dans le liquide C.-R. Références bibliographiques. H. M.

SAKER (G.). **L'aptitude au passage dans le liquide céphalo-rachidien de la réagine de Wassermann et la constance des réactions spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien** (Zur Permeabilitätsfähigkeit der Wassermann Réagine in den Liquor und der Konstanz der spezifischen Reaktionen im Liquor). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 152, fasc. 1 et 2, p. 29-36.

Les différences que l'on constate parfois en clinique entre des réactions positives dans le sang et négatives dans le L. C.-R. ou inversement ont conduit l'auteur à étudier dans quelles conditions les anticorps donnant lieu à la réaction de Wassermann ne passaient pas du sang dans le L. C.-R. Il a pu établir que l'irritation méningée empêche ou du moins gêne considérablement le passage des anticorps du sang dans le L. C.-R. On peut donc avoir des réactions sanguines positives contrastant avec des réactions céphalo-rachidiennes négatives. Par contre, dans les méningites on n'observe l'apparition d'aucune réaction de Wassermann non spécifique, et jamais des réactions antérieurement positives ne se négativent. L'apparition des réactions de floculations positives en dehors de la spécificité ne semble obéir à aucune règle déterminée. Enfin, contrairement à ce qui avait été soutenu par divers auteurs, la présence de germes ou l'irradiation par les rayons X n'ont aucune influence sur les réactions de floculation pas plus que sur la réaction de Wassermann. Par contre les rayons ultra-violets peuvent affaiblir la réaction de Wassermann et même négativer la réaction de même que les réactions de floculation. Bibliographie. R. P.

SCHEID (Werner). **Recherches sur la décomposition des cellules du liquide céphalo-rachidien « in vitro »** (Untersuchungen ueber den Zerfall der Liquor ellen in vitro). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 152, fasc. 3 et 4, p. 170-202.

Des recherches systématiques ont montré que, contrairement à la conception classique, les cellules du liquide céphalo-rachidien ne sont pas d'une très grande fragilité. Ce n'est guère qu'au bout de quelques jours d'étuve à 37° que les cellules commencent à s'altérer et à diminuer de nombre. On peut donc, sans cause d'erreurs importantes, ne faire la numération qu'après un ou deux jours, en prenant soin de bien agiter le liquide pour remettre en suspension les cellules qui sont tombées au fond du tube.

D'autre part, les diverses méthodes de coloration ont montré que les cellules conservaient leur affinité tinctoriale normale pendant plusieurs jours. Une mauvaise coloration doit être rapportée à un défaut de technique et non à une altération cellulaire.

Les recherches comparatives effectuées sur des liquides céphalo-rachidiens normaux et pathologiques ont montré que les éléments étaient les mêmes dans tous les cas. On ne peut rencontrer dans le liquide d'éléments en voie de dégradation, ce qui prouve que la décomposition des cellules ne s'effectue que dans les espaces sous-arachnoïdiens, mais selon toute vraisemblance dans les voies lymphatiques qui entourent le système nerveux. On en déduit également que les cellules ne demeurent que peu de temps dans le liquide céphalo-rachidien, et qu'elles le quittent rapidement. Des figures en couleurs montrent les aspects cellulaires avec les diverses méthodes de coloration. Bibliographie.

R. P.

SEUBERLING (O.). **Détermination de l'action des phosphatases dans le liquide céphalo-rachidien. 1° Communication : Technique** (Bestimung der Phosphatasenwirkung in Liquor cerebrospinalis. I. Mitteilung : Methodik). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, vol. 151, asc. 5 et 6, p. 220-225.

Description d'une méthode relativement très simple permettant de titrer la phosphatase du L. C.-R. avec une précision considérable, puisque sur ces chiffres très faibles l'erreur moyenne est de l'ordre de 0,5 % à peine. R. P.

STUTTE (Hermann). **La clinique de l'hydrocéphalie interne chronique dans l'enfance et l'adolescence** (Zur Klinik des chronischen Hydroeephalus internus im Klindes-und Jugendsalter). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 173, fasc. 3-4, p. 495-517.

Se basant sur un ensemble de 22 cas, l'auteur étudie les signes cliniques de l'hydrocéphalie interne chez l'enfant et l'adolescent. Il s'agit le plus souvent de séquelles de traumatismes datant de la première enfance, ou d'épisodes infectieux plus ou moins caractérisés survenus soit isolément, soit à la suite de maladies infectieuses, surtout rougeole, scarlatine, ou grippe. En règle, il n'existait pas de déformation cranienne, ou tout au plus un léger degré de proéminence du front. Dans quelques cas l'hypertension ineracranienne avait donné lieu à des troubles dysplasiques, sans doute par retentissement sur les glandes endocrines. On put également constater parfois des signes oculaires tels que nystagmus, une inégalité pupillaire, des troubles de la motilité pupillaire ou une pseudo-névrite optique. Une fois, il existait une surdité d'origine centrale. Par contre, les troubles neurologiques étaient absolument minimes, ne correspondant nullement au degré de l'hydrocéphalie. On constatait tout au plus une inégalité des réflexes, quelques troubles de la statique, et plus souvent une certaine difficulté de la parole, qui se montrait lente et embarrassée. Les crises épileptiques qui surviennent peuvent revêtir tous les aspects, et ne guident pas le diagnostic. Celui-ci, dans la majorité des cas, s'il peut être soupçonné cliniquement, ne sera affirmé que par l'encéphalo ou la ventriculographie. Enfin, au terme de cette revue générale, l'auteur discute les indications opératoires et leurs résultats. R. P.

TOLONE (Salvatore) et **JANSON** (Valide). **Sur la réaction de Rosegger dans le liquide céphalo-rachidien** (Sulla reazione di Rosegger nel liquodo cefalo-rachidiano). *Rivista di Neurologia*, 1939, VI, décembre, p. 1313-341.

Cette réaction de précipitation protéique, quoique suffisamment sensible, ne sembie pas d'une utilité pratique réelle. Bibliographie. H. M.

TRABBUCCHI (Cherubino) et **FERRARI** (Giovanni). **Du comportement de la barrière hémo-méningée chez les pellagreux** (Sul comportamento della barriera emato-liquorale nei pellagrosi). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1939, LVI, f. 3, novembre-décembre, p. 415-425.

Des recherches systématiques poursuivies chez des pellagreux ont montré que, dans un nombre important de cas, les échanges au niveau de la barrière hémo-méningée sont altérés ; toutefois, ils ont pu être trouvés normaux chez certains sujets à atteinte nerveuse grave. Le caractère de ces modifications n'est pas constant ; on observe plus fréquemment une augmentation plutôt qu'une diminution du quotient. La cause de ce trouble est inconnue ; d'autres recherches sont en cours. Références bibliographiques.

H. M.

Le Gérant : Georges MASSON.

Dépôt légal 1945. 1er trimestre. N° 255, Masson et Cie édit., Paris. — Société française d'Imprimerie et de Librairie, imp. Poitiers, C. O. L, 31.0873.

Tome 77. N° 5-6 Mai-Juin 1945
REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRE ORIGINAL

SYNDROME PARIÉTAL TRAUMATIQUE : ASYMBOLIE TACTILE ET HÉMIASOMATOGNOSIE PAROXYSTIQUE ET DOULOUREUSE

PAR

H. HECAEN et M. DAVID

Bien que le cas que nous présentons aujourd'hui n'apporte aucune précision anatomique, la nature et la diversité des manifestations cliniques rencontrées soulèvent plusieurs problèmes importants, permettent d'envisager certaines hypothèses physiopathologiques et de mieux aborder ces problèmes dans toute leur complexité.

W... Félix, 32 ans, avocat, sergent-chef, ambidextre (écrivait de la main droite). — Blessé le 27 août 1944 à Blet (Cher), par éclats d'obus dans la région fronto-pariétale gauche. Il fut opéré aussitôt par le Dr Malgras qui pratioua la levée d'une embarrure qui déterminait une attrition de l'encéphale.

A ce moment, il était hémiplégique et aphasique complet. L'aphasie régresse rapidement et disparaît en une dizaine de jours. Il précise qu'il a toujours compris ce qu'on lui disait. On constate aussi à cette période une paralysie du regard vers la droite.

A partir d'octobre les mouvements de la jambe réapparaissent peu à peu ; de la hanche au genou inclus les mouvements sont possibles, mais il ne peut remuer le membre supérieur ni l'extrémité inférieure. Il se plaint en outre de douleurs continuelles dans le bras droit, douleurs profondes débutant à l'épaule et se propageant vers l'extrémité distale. Les déplacements de ce bras paraissent augmenter les douleurs. Il signale en outre une diplopie, mais nous en verrons plus loin les caractères très spéciaux.

Le caractère s'est un peu modifié, il est devenu plus émotif, plus irritable et présente quelques troubles dysmnésiques.

Impuissance sexuelle : persistance du désir sans érection.

Examen : Motricité et tonus.

Le sujet présente une hémiplégie droite avec impotence musculaire presque totale au membre supérieur où ne sont possibles que les mouvements de pronation de la main.

Le membre supérieur pend flasque, la passivité et l'extensibilité sont augmentées.

Au membre inférieur où sont possibles les mouvements de la hanche et du quadriceps, il existe un début de contracture du type pyramidal. L'hyperextensibilité existe dans tous les segments. Les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont plus vifs à droite sans qu'il existe de clonus rotulien ou achilléen, le cutané plantaire est indifférent. A la face il existe une légère parésie faciale droite de type central (diminution des plis faciaux aux mouvements, moindre tonicité des muscles de la joue).

Sensibilité : Cet examen a été répété à de multiples reprises pendant les mois d'observation. Les résultats ont toujours été identiques, il est à remarquer cependant une amélioration légère de la reconnaissance des objets, reconnaissance, précisons-le tout de suite, qui s'effectue d'une manière bien différente pourtant de la normale.

Membre inférieur droit : le malade signale un émoussement de la sensibilité à la piqûre ; cependant, il localise bien les excitations, reconnaît les figures dessinées sur la

peau, perçoit les cercles de Weber aussi bien qu'à gauche. Les autres modes de sensibilité sont intactes.

Au membre supérieur droit : Nous avons suivi scrupuleusement la méthode d'examen fourni par Delay dans sa remarquable thèse, quoique parfois nous ayons simplifié légèrement les examens.

Les sensibilités élémentaires sont intactes : le tact, la thermoalgésie, la pallesthésie, la kinesthésie sont normales. Les réponses sont identiques à droite et à gauche (1).

La différenciation des formes (morphognosie) n'est pas troublée : la localisation tactile est aussi précise qu'à gauche, il n'existe pas d'élargissement des cercles de Weber (1 mm., à la pulpe des doigts), les formes appliquées ou dessinées sur la peau sont bien reconnues, la perception des attitudes segmentaires de la direction et de l'amplitude des mouvements est normale. L'épaisseur des objets est également bien appréciée. La différenciation des matières étudiées par les tests de 4 séries différentes : rugueux, lisse, — chaud, froid, — lourd, léger, — dur, mou, donne les mêmes résultats qu'à gauche.

Les sensibilités ont été également explorées en fonction du temps selon les méthodes préconisées par Stein et Weiszäcker, et nous n'avons pu constater ni labilité des seuils ni persévération sensitive. Les résultats sont aussi précis qu'à gauche.

Stéréognosie : Il existe par contre de gros troubles de la reconnaissance des objets. L'objet est décrit mais non reconnu dans sa signification. Cependant, après avoir longuement apprécié la forme, la consistance de l'objet, il parvient parfois (et de mieux en mieux à mesure que les examens se font plus fréquents) à le reconnaître. Cela est particulièrement net pour des objets tels que cube, cylindre, ovoïde, etc... Comme il le dit lui-même, il analyse les qualités et la forme de ces objets « et reconstruit ensuite » leur sens. (Il est nécessaire en raison de la paralysie de faire palper positivement les objets dans la main droite.)

Voici quelques protocoles d'examen sténographiés :

Main gauche	*Main droite*
Stylo	*Stylo* : c'est oblong, c'est froid, une aspérité.
Briquet	*Briquet* : objet plat à angles rectangulaires, ça a peu d'épaisseur.
Lunettes	*Lunettes* : un cercle rond, autour d'un cercle de consistance qui n'est pas du verre, des branches, (il réfléchit), des lunettes.
Boîte d'allumettes	*Boîte d'allumettes* : un objet de moyenne grosseur, rectangulaire, peu épais, c'est du bois.
Pipe	*Pipe* : une grosseur, puis c'est long, rond... une pipe.
Poudrier	*Poudrier en bakélite* : c'est plat, c'est carré, un peu épais, il y a une petite éminence sur le côté (consistance ?), c'est en matière plastique.
Peigne	*Peigne* : c'est long, un peu épais, rèche, avec des pointes.
Clef	*Clef* : c'est un objet long, rond, un cercle vide, du métal (longue hésitation), une clef.
Porte-plume	*Porte-plume* : objet rond, long, un bout de métal pointu.
Bague	*Bague* : objet rond et creux.
Œuf	*Œuf de bois* : objet ovale, petites rugosités, une extrémite un peu plus allongée que l'autre... un œuf.
Carton carré	*Carton carré* : un objet plat pointu aux extrémités de forme carrée.
Carton rond	*Rond de carton* : objet rond et plat.

(1) Grâce à l'obligeance de MM. Binois et Fraisse que nous remercions ici très vivement, un examen des sensibilités selon des techniques plus fines a pu être pratiqué dans le laboratoire de physiologie des sensations du Pr Piéron. Nous ne pouvons fournir ici les renseignements détaillés ; disons seulement que ces examens ont montré que le tact, la discrimination tactile, l'appréciation des épaisseurs étaient identiques des deux côtés. Cependant, on notait une diminution nette du seuil de sensibilité algique du côté droit par rapport au côté sain. De plus, l'appréciation des formes variant progressivement de l'ovoïde à la sphère, était un peu moins fine du côté droit.

Un objet souvent palpé est reconnu nettement plus facilement (le malade le souligne de lui-même) aux examens ultérieurs.

Les épreuves de facilitation décrites par Delay (recherche par le palper d'un objet dont le nom est donné parmi d'autres; recherche d'un objet déjà palpé parmi d'autres non palpés; recherche parle palper, dans une série d'objets, d'un objet qui vient d'être vu) sont bien exécutées.

Langage : A récupéré la possibilite de parler, mais cependant il se plaint d'avoir à penser la phrase avant de la dire (il s'agit d'un sujet très habitué en raison de son métier à parler facilement et d'abondance). Il existe en outre des difficultés arthriques assez nettes aux mots et phrases d'épreuves.

Les tests de Head ne montrent aucun trouble du langage. Le malade, qui était incapable d'écrire au premier examen en raison de son hémiplégie, a depuis appris à écrire de la main gauche.

Les Praxies sont intactes, en particulier la praxie constructive. Il n'existe aucun trouble des gnosies visuelles. Les objets, les couleurs, l'espace, les figures géométriques sont parfaitement identifiées. Pas d'atteinte du calcul.

Somatognosie: Dès la disparition de la phase subcomateuse, il éprouve une impression particulière concernant son côté droit. Les membres droits sont en effet mal intégrés à son moi. Au début, d'une manière à peu près permanente se produisait cet effacement de l'hémi-image corporelle. Puis, assez rapidement d'ailleurs, tandis que persiste seulement d'une manière constante l'impression de ne plus avoir de jambe droite, s'il ne la regarde pas (s'il ferme les yeux il ne se représente plus l'extémité inférieure droite),— l'évanouissement hors de la conscience du côté droit, ne survient plus que par crises durant de 10 à 20 minutes. Nous allons décrire ces accès en employant le plus possible ses propres expressions :

« Par moments, dit-il, je laisse mes abattis tomber du côté droit, j'ai l'impression de l'oublier. » Lorsque ceci se produit, une grande anxiété le saisit et il tente de regarder vers la droite, mais il lui est alors impossible de le faire, ni les yeux ni même la tête ne peuvent se tourner de ce côté ; « il est figé, raidi à partir du cou » et doit tâtonner avec la main gauche pour sentir sa main droite, et cela dans le but de calmer cette anxiété qui le submerge. Ces efforts pour regarder vers la droite entraînent des sensations vertigineuses que nous décrirons plus loin.

En outre, apparaît dans une troisième phase une recrudescence des douleurs du bras dont l'existence n'est plus pourtant éprouvée. Douleurs qui débutent vers le haut et qui diffusent dans l'extrémite distale; il paraît s'agir de phénomènes proches de l'algohallucinose au sens où l'entend van Bogaert : «mon côté est remplacé par de la douleur».

Précisons que lorsque disparaît ainsi l'hémi-image du moi selon ses propres expressions « la moitié correspondante du monde s'abolit », rien n'existe de ce côté (droit). Un autre type de crise se produit quoique plus rarement : il ne percoit plus soudain que ses extrémités distales et proximales, les parties intercalaires ont disparu.

Par ailleurs, l'autotopognosie est conservée: il n'y a pas d'agnosie digitale.

Troubles de la vision. — Signalons tout d'abord que l'acuité visuelle et le fond d'œil sont normaux.

Au premier examen, nous constatons une difficulté des mouvements de latéralité vers la droite, difficulté qui disparaîtra les jours suivants pour ne plus apparaître que lors des phénomènes paroxystiques (à noter que lors de son passage dans la formation chirurgicale on avait constate une paralysie des mouvements de latéralité vers la droite).

A l'examen clinique, il paraît exister une hémianopsie homonyme droite en quadrant supérieur, mais l'examen campimétrique ne permet pas de la retrouver.

Quant à la diplopie elle présente des caractères bien spéciaux puisqu'elle ne concerne que les parties découvertes (visages, mains), des gens qui lui font face, elle existerait à l'état permanent encore qu'elle s'accentue lors de certaines périodes. Ainsi étant au spectacle il voit soudain les visages des artistes se dédoubler partiellement « comme s'ils étaient superposés en partie, en surimpression ». Plutôt que d'une diplopie vraie, nous pensons qu'il s'agit de dysmorphopsie.

Troubles vestibulaires : Aux changements de position de la tête (inclinaison, flexion, rotation pour regarder en arrière) apparaissent des sensations vertigineuses. En réalité il s'agit plutôt d'amblyopie passagère avec danse sur place des objets environnants en même temps qu'il y a perte de l'équilibre avec déviation de tout le corps vers la droite.

A l'examen labyrinthique, le Dr Gay signale à l'épreuve calorique du côté droit une lenteur pour obtenir la réponse qui, *une fois déclanchée*, persiste plus longtemps qu'à gauche.

Le malade est suivi depuis le 1er décembre 1944, et depuis 2 mois nous avons vu apparaître quelques modifications dans son état.

Il s'est produit d'abord une légère amélioration dans la motricité du membre supérieur droit. Il parvient actuellement à fléchir légèrement l'avant-bras sur le bras, et quelques mouvements d'extension ou de flexion des doigts et de la main sont possibles. D'autre part, les perturbations permanentes de la représentation corporelle tendent à s'effacer de plus en plus.

Par contre, *sont apparus des phénomènes nouveaux*. Surviennent maintenant des

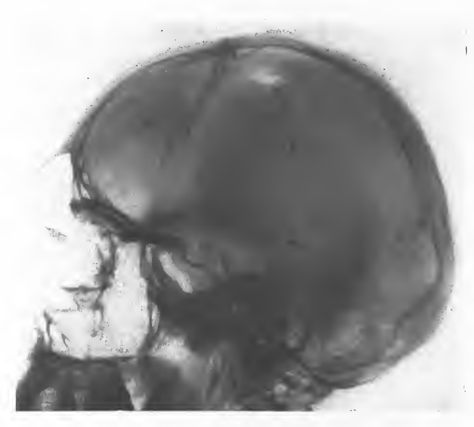


Fig. 1.

périodes d'une durée de 2 à 3 heures pendant lesquelles il est incapable de prononcer un mot, tandis qu'il comprend tout ce qui lui est dit. Il peut écrire pendant ces moments et il se relit bien, tout en ne reconnaissant pas les erreurs qu'il a commises et qu'il constate ensuite. Ainsi avait-il écrit une fois au lieu de « je vous annonce » « je vous adonce ».

Sont apparues aussi des crises d'un autre type : crises de sommeil brusque et irrésistible » qui surviennent presque tous les jours. Ces accès sont précédés d'un vertige plus prononcé que ceux auxquels il est habitué et l'endormissement est presque immédiat. Aucune stimulation ne peut le réveiller. L'amnésie est totale et au réveil il présente un état subconfusionnel qui se dissipe en un quart d'heure environ.

Il nous signale également qu'une fois un pneu d'auto ayant éclaté près de lui, son bras droit se releva brusquement, sa main allant toucher son épaule en même temps qu'il présenta un véritable état d'affolement avec tachycardie, angoisse; état qui dura 2 à 3 minutes.

Etat mental. — Il s'agit d'un sujet très intelligent, s'analysant bien, prenant intérêt à l'examen, se préoccupant d'une façon legitime de son avenir, recherchant les possibi-

lités de réadaptation. Il ne se dissimule pas qu'il est un être diminué dans ses possibilités, mais il comprend tout l'intérêt qu'il y a à trouver dans une activité réduite par rapport à celle antérieure à sa blessure un moyen d'exploiter au maximum ses capacités restantes.

Radiographie : Présence dans la région frontale postérieure et supérieure gauche d'une perte de substance osseuse de 3 cm. environ de diamètre antéro-postérieur et de 1 cm. de largeur. Immédiatement au-dessous et en dedans on note un amas de particules peu denses (poussière osseuse). On constate également la présence de 7 éclats métalliques dont l'un superficiel dans le cuir chevelu, les autres intracraniens ; les



Fig. 2.

deux plus gros sont profondément situés dans la matière cérébrale un peu à gauche de la ligne médiane (Dr Méry).

Nous avons pratiqué le refroidissement de la brèche pariétale au chlorure d'éthyle, comme l'ont fait Hoff et Silbermann ; le malade n'a éprouvé qu'une sensation « de chaleur sans forme » qui descendait dans tout le côté droit.

En résumé : chez ce sujet à la suite d'une plaie cranio-cérébrale fronto-pariétale gauche nous notons 5 mois après le traumatisme :

1° *Une hémiplégie droite* prédominante au membre supérieur dont la seule particularité serait peut-être la flaccidité tardive ;

2° Une *astéréognosie* sans atteinte des sensibilités élémentaires ni des analyseurs d'intensité et d'extensité, c'est-à-dire une asymbolie tactile ;

3° *Une perturbation de l'image corporelle du côté paralysé à type d'hémi-asomatognosie* survenant maintenant de façon paroxystique et ne s'accompagnant pas d'anosognosie véritable mais au contraire d'anxiété secondaire ;

des phénomènes d'algo-hallucinose sont aussi à noter imprimant un cachet bien spécial à ces troubles de la somatognosie ;

4° *Des troubles visuels* : pseudo-paralysie de la latéralité pendant les épisodes hémiasomatognosiques ; dysmorphopsies ;

5° *Troubles de type vestibulaire* : sensations vertigineuses et perte d'équilibre avec déviation du corps vers la droite aux changements de position de la tête. Accidents probablement comitiaux précédés d'une aura vertigineuse.

6° *Troubles du langage* : après l'aphasie motrice complète du début, ces troubles sont actuellement limités à quelques difficultés arthritiques et à la nécessité de penser la phrase avant de la dire. Cependant sont apparues de nouveau des périodes d'aphémie complète avec paragraphie.

Par le seul aspect des radiographies, en raison de la grande quantité d'éclats intracraniens, il est évidemment impossible d'apporter des précisions

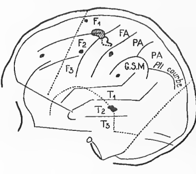


Fig. 3

localisatrices pour les symptômes que présentent notre malade. L'hémiplégie signe évidemment une lésion du gyrus précentral correspondant très probablement à la brèche osseuse qu'on peut localiser à la partie supérieure de FA. L'aphémie paroxystique indique une propagation au pied de F3.

Par contre les autres éléments du tableau clinique font partie du tableau clinique du syndrome pariétal et doivent être dus aux éclats intracraniens les moins profonds situés sans doute au niveau du gyrus supra-marginalis, Le syndrome pariétal est ici constitué par des manifestations relativement rares ; aussi, croyons-nous qu'il y a quelque intérêt à les discuter l'une après l'autre.

L'asymbolie tactile : Notre cas paraît constituer un des cas les plus purs d'astéréognosie sans déficit des analyseurs selon la terminologie utilisée par Delay dans son remarquable ouvrage de 1935.

En effet, nous n'avons rencontré aucune altération des sensibilités élémentaires, ni des analyseurs d'intensité ou d'extensité, ni de la sensibilité en fonction du temps. Il s'agit donc bien d'asymbolie tactile telle que l'entendait Wernicke.

Comme dans la plupart des observations rapportées le malade arrive à trouver la signification de certains objets. Il nous dit lui-même qu'il reconstruit à partir des données élémentaires, il procède par synthèse et déduction et parvient ainsi à la reconnaissance, mais toujours après un temps assez

long. Par contre, de la main gauche la perception est immédiate, la « forme » de l'objet jaillit au premier contact.

Nous sommes donc ici en présence d'une dissolution extrêmement fine de la gnosie sensitive la plus hautement intégrée. C'est la « forme significative » qui a disparu et ne peut être retrouvée qu'à partir des souvenirs tactiles. Bien loin, par conséquent, d'être une amnésie neurologique, cette asymbolie tactile est une manifestation locale d'un trouble plus général que l'étude du comportement de ce malade nous permet de retrouver dans toutes les fonctions.

Tout ce qui est symbolique est ici perturbé ; le comportement a baissé, s'est attaché aux formes les plus concrètes. Il ne peut abstraire immédiatement et n'y arrive que par le moyen du « détour ».

En effet, chez ce malade intelligent et cultivé, jusque-là brillant avocat, se montre une incapacité à se replonger dans des situations nouvelles, les procédures récentes établies depuis qu'il a quitté son métier lui paraissent un domaine inabordable et les conversations avec ses confrères difficiles à suivre lorsqu'elles abordent ces modifications législatives.

Dans la conversation portant sur des sujets divers, nous le voyons également incapable de suivre une idée purement abstraite (spontanément W. nous dit ressentir cette incapacité pour tout ce qui est abstrait) ; le plan général de son discours est dissocié, sa pensée s'arrêtant sur les faits pris comme exemple. Il doit faire effort pour quitter le plan anecdotique pour arriver à celui des idées générales ; et cela même dans des domaines qui sont les siens : politique, droit. Il reconnaît être devenu médiocre, connaissant bien son métier mais incapable d'idées originales, incapable de briller comme avant sa blessure.

Dans l'appréciation des couleurs, une analyse plus fine que celle de l'examen clinique nous objective aussi ce trouble. Ce malade qui distingue fort bien les couleurs simples, éprouve par contre de la difficulté à distinguer les couleurs de tonalité rapprochée; par exemple, dans un tableau il ne note plus les différences de valeur. De même des objets de forme voisine ne sont plus différenciés au premier regard ; il lui arrive en outre de se perdre dans les rues de Paris qu'il connaît pourtant fort bien, étant trompé, entre autres, par la ressemblance de certains monuments. Il apprécie aussi fort mal les distances s'il n'applique pas son attention. Là aussi s'exprime le processus de « différenciation figure-fond » quand la figure ne possède pas une valeur « prégnante » essentielle.

Le langage traduit aussi cette difficulté; si le vocabulaire n'est pas troublé notamment dans les tests relativement grossiers où il peut s'accrocher au concret, spontanément il nous signale la nécessité de penser la phrase avant de la dire. Il ne peut se permettre une dispersion de ses efforts, et la colère, à l'encontre de ce qui se passe chez l'aphasique vrai, ne facilite pas l'expression linguistique mais au contraire le rend incapable de prononcer une parole.

Comme le dit Golsdtein on a l'impression d'une réduction de l'énergie nerveuse totale disponible et d'une nécessité pour aboutir à des réponses correctes dans un domaine, d'économiser les dépenses de cette énergie dans les autres.

Bien qu'il présente des déficits focaux très nets, c'est à un sujet modifié dans son ensemble, à un autre W. différent de celui d'avant la blessure que nous avons affaire. L'atteinte d'une zone privilégiée fait apparaître le déficit

plus nettement dans le domaine de la gnosie tactile. Selon la terminologie de Goldstein, il s'agit d'un déficit d'une partie « centrale » du cortex. Aussi le trouble fondamental affecte-t-il particulièrement cette variété gnosique, mais il affecte également tout l'organisme quoique d'une manière bien moins évidente et qui n'apparaît pas en particulier dans les situations trop artificielles telles que le sont les situations de test.

Entre le trouble focal le plus pur et le trouble général, nous croyons qu'aucune barrière étanche ne peut exister; dissolution uniforme et dissolution générale, pour utiliser les termes jacksoniens, ne s'opposent pas, elles constituent simplement les deux pôles d'une échelle : la figure est tantôt plus accusée et l'arrière-fond plus effacé ou *vice versa*, mais toujours à quelques degrés et la figure et l'arrière-plan sont atteints simultanément (1).

Les troubles du schéma corporel : Un certain nombre de particularités donne dans notre cas un caractère spécial à ces troubles.

Remarquons tout d'abord que, bien que ce sujet ait présenté des phénomènes aphasiques comme conséquence de la lésion de l'hémisphère gauche, des troubles dimidiés du schéma corporel décrits presque toujours dans les lésions droites chez le droitier étaient présents chez lui. Mais notre malade est un ambidextre qui écrivait de la main droite jusqu'à sa blessure et qui s'est rapidement réadapté à utiliser la main gauche.

Chez un ambidextre observé par Hermann et Pötzl, une lésion pariétale droite avait déterminé une impression de non-appartenance du côté gauche et aussi un syndrome de Gertsmann. De tels cas posent le problème de la dominance cérébrale suivant la fonction intéressée, nous reviendrons sur ce point pour terminer.

Si dans la période qui suivit immédiatement la blessure le sentiment de la disparition du côté gauche se manifeste d'une façon permanente, actuellement il n'apparaît plus que de façon paroxystique. La question se pose alors de savoir s'il s'agit d'équivalents épileptiques conscients. On sait, en effet, que des modifications de cet ordre ont été signalées, soit comme auras, soit comme équivalents, soit encore comme accidents postcritiques. Marchand et Ajuriaguerra en 1940 ont regroupé tous les faits de ce genre publiés et rapporté des cas personnels. Depuis, Garcin, Riddoch ont publié de nouveaux cas. Evidemment la question de savoir si ces périodes où disparaît le sentiment d'existence du côté droit appartiennent à l'épilepsie consciente et mnésique ne peut être résolue avec certitude dans un sens ou dans l'autre. Cependant, contre cette hypothèse nous voyons que ces accès d'hémisomatognosie (qui fut d'abord permanente) diminuent de fréquence, tandis que par contre apparaissent des crises nouvelles à caractère épileptique et dont l'aura se fait par un vertige intense.

Outre cette intermittence de l'hémiasomatognosie, il faut encore noter comme caractère un peu spécial l'anxiété qui l'accompagne. Le malade précise d'ailleurs bien que cette anxiété n'apparaît que secondairemen à la disparition de son côté droit, et ceci nous permet de la considérer comme réactionnelle. L'anxiété est simplement une manifestation de la conscience

(1) L'un de nous a défendu cette thèse avec Ajuriaguerra dans un mémoire encore inédit sur les rapports de la neurologie et de la pyschiatrie, mémoire ayant servi de rapport aux journées psychiatriques de Bonneval organisées par Henri Ey.

du sujet devant cette impression subite qu'il n'a plus qu'une moitié de lui-même.

Cependant, nous devons nous souvenir que l'anxiété n'est pas l'état émotionnel qui accompagne habituellement l'anosognosie ou l'hémiasomatognosie. Bien au contraire, à la perturbation de l'image corporelle est associé en général un état d'indifférence extrême qui ne se limite pas toujours au côté atteint et s'étend au monde extérieur et à ce qui, jusque-là, constituait les préoccupations du sujet. Assez souvent même se manifeste un état d'euphorie avec jovialité très proche de la moria.

Chez notre malade nous pensons que deux faits interviennent pour expliquer cette anxiété inhabituelle dans les manifestations qu'il présente, d'une part leur intermittence (il reconnaît en effet que lorsqu'elles étaient permanentes l'anxiété n'existait pas ; au contraire, il se trouvait particulièrement euphorique et jovial) ; d'autre part, l'apparition de douleurs au cours de ces crises. Malgré l'aspect paradoxal de ces douleurs apparaissant dans les membres séparés de la personnalité physique, de tels faits ont été signalés par Ludo van Bogaert. Cet auteur les rapprochant des douleurs ressenties dans le membre fantôme par les amputés groupe toutes ces sensations douloureuses sous le nom d'algo-hallucinose. Il insiste sur leur caractère d'étrangeté inquiétante et distingue à côté de l'anosognosie vraie ou muette type Babinski une asonognosie douloureuse où il y a perception du déficit de la moitié du corps et dont le sujet souffre. Cette dernière serait proche de l'algo-hallucinose des amputés ou des illusions des membres fantômes sans amputations. Chez notre malade nous pensons qu'il s'agit de cette deuxième forme (1) et que l'anxiété naît en effet de cette perception de l'absence d'un côté du corps, tandis que chez les hémiasomatognosiques vrais il y a non pas perception d'absence mais ignorance totale de ce côté et état mental inverse. Aussi, en s'inspirant des vues de Shilder, on peut admettre que la « répression focale organique » a atteint son but dans le second cas, entraînant par là une satisfaction d'avoir masqué à la conscience de cette manière le déficit morbide tandis que dans le premier la répression n'est que partielle et que du conflit de l'inconscient organique et de l'égo conscient naît l'anxiété.

Troubles visuels : Ils sont de deux types : d'une part, l'impossibilité du regard vers la droite, permanente au début, puis ne survenant que de manière paroxystique, d'autre part les dysmorphopsies.

Il importe tout d'abord d'observer que cette pseudo-paralysie de la latéralité ne survient pas lorsque existe l'hémiasomatognosie et se limite au regard vers le côté séparé du moi physique. Nous avons pu constater des faits analogues chez deux malades présentant aussi une dimidiation de l'image corporelle, l'une par tumeur pariétale gauche, l'autre par hématome temporo-pariétal gauche. Chez ces deux malades, en effet, le regard vers le côté anosognosique était impossible et les ophtalmologistes consultés parlaient de paralysie de la latéralité.

Des faits de déviation permanente des yeux et de la tête vers le côté de

(1) On se rappellera que Ludo van Bogaert voit à la suite de Hoff et Pötzl l'origine de cette anosognosie douloureuse dans une lésion touchant à la fois le lobe pariétal et le thalamus. La présence d'éclats métalliques profonds chez notre malade peut poser la question d'une atteinte thalamique discrète responsable des algies du côté droit.

la lésion pariétale, — le malade semblant se détourner de ses membres oubliés — ont été signalés par des auteurs comme Pötzl, Kramer, Gerstmann, van Bogaert, Parkes Weber (cité par R. Brain). Cette oculogyrie et cette céphalogyrie paraissent même dans certains cas n'avoir été que le premier degré d'un enroulement axial de tout le corps réalisant le syndrome décrit par Zingerlé sous le nom d'automatose. Ces auteurs tendent à considérer que « l'enroulement axial et l'amputation du modèle postural seraient les deux faces, sensorielle et motrice, d'un même phénomène de libération ».

Cette tendance à l'enroulement du corps vers le côté de la lésion tiendrait, selon Pötzl, à l'influence prévalente des influx rotatoires du côté opposé, l'équilibre dynamique entre les influx des deux côtés étant rompu du fait de la lésion pariétale (et aussi thalamique pour cet auteur).

Dans nos cas cette impossibilité des mouvements oculogyriques et céphalogyriques vers la droite correspond-elle au premier degré de la déviation vers le côté de la lésion cérébrale, la prévalence des influx rotatoires vers la gauche empêchant tout regard vers la droite sans toutefois que la disproportion soit assez grande pour entraîner une déviation vers la gauche ? Nous ne pouvons répondre fermement.

Cependant une autre hypothèse nous paraît aussi mériter d'être retenue. En effet, nous pouvons nous demander si le trouble observé chez nos 3 malades ne dépend pas directement de la dimidiation de l'image du moi ; c'est parce qu'un côté du corps n'existe plus dans la conscience qu'il est impossible au malade de regarder de ce côté, car l'espace qui lui correspond s'est aussi évanoui. Tel était en effet ce que suggéraient les réponses de notre malade lorsqu'il précisait que pendant ces crises « une moitié du monde s'abolit », « qu'il n'y a plus rien de ce côté » (le droit).

Un malade de Stockert objectivait remarquablement ce sentiment de disparition de l'espace correspondant au côté corporel amputé de la conscience ; il pensait avoir perdu son côté gauche et voyait les personnes qui lui faisaient face privées de leur côté droit et même s'il se regardait dans une glace c'était l'hémicorps droit qui avait disparu dans l'image que lui renvoyait le miroir.

Le déterminisme de ce trouble du regard doit-il donc être considéré en quelque sorte comme psychologique ou ne pouvons-nous nous plutôt invoquer un trouble praxique ou plus exactement practognosique de l'oculogyrie et de la céphalogyrie ? La reconnaissance de l'hémicorps corporel et de la moitié du monde extérieur ne permettant pas aux actions de s'exercer vers cette moitié de l'espace, ce trouble du geste ne pourrait s'extérioriser alors que dans les mouvements de latéralité de la tête et des yeux. Peut-être faut-il aussi rapprocher ces faits de ceux rapportés par Gordon Holmes dans les tumeurs frontales : les malades ne peuvent sur ordre dévier les yeux vers un côté opposé à la lésion, tandis qu'ils peuvent suivre du regard un objet se déplaçant vers ce côté.

Toutefois avant de s'attacher fermement à cette explication il est bon de se souvenir que la stimulation électrique du cortex pariétal tant chez l'animal que chez l'homme a provoqué des déviations oculaires et céphaliques. (Cependant ces déviations se produisent du côté controlatéral à l'encontre de celles associées aux troubles unilatéraux de la somatognosie.)

Les dysmorphopsies : Il est bien évident qu'il ne s'agit pas ici de diplopie vraie mais bien de déformations visuelles d'origine corticale. Faut-il donc admettre une lésion occipitale associée pour expliquer de pareils troubles ?

Nous ne le croyons pas et pensons que cette vision en surimpression des visages et des mains des individus est due à une influence des influx vestibulaires faisant irruption dans la sphère de la vision. Cette question sera reprise au paragraphe suivant.

Enfin il reste à tenter d'expliquer pourquoi cette déformation ne s'applique qu'aux parties découvertes du corps : le visage et les mains ? A quelque niveau que se produise la dissolution, l'affectivité n'est jamais absente, elle intervient toujours dans le contenu psychique du trouble, et la connaissance des tendances instinctives-affectives de l'individu, du développement de ses pulsions permet non d'expliquer mais de comprendre le trouble et ses racines dans la personnalité biologique de l'être. Ici, sans vouloir tenter une interprétation en profondeur, il est impossible de ne pas souligner l'importance que revêt comme symbole de l'homme en général, le visage, et d'autre part de ne pas se souvenir quelle valeur libidineuse les psychanalystes attachent au visage et aux mains.

Les troubles vestibulaires : Sensations vertigineuses aux changements de position de la tête, équivalents épileptiques précédés d'aura vertigineuse, ces symptômes permettent de parler d'une atteinte de l'appareil vestibulaire au niveau de ses terminaisons corticales. La représentation corticale des vestibules est en effet un fait acquis depuis les travaux expérimentaux sur l'animal de Spiegel, sur l'homme de Foerster, Penfield, et depuis les études anatomo-cliniques de de Morsier.

Ces recherches permettent d'admettre que la terminaison des voies vestibulaires se fait, pour une part au moins, dans la région pariétale et plus particulièrement dans la région du sillon interpariétal, région très probablement lésée chez notre malade.

Les déformations de la vision peuvent être aussi considérées comme d'origine vestibulaire, des études tant expérimentales que cliniques ayant démontré ces interactions vestibulo-visuelles au niveau cortical (Hoff, Pötzl, Weizsäcker, Schilder, Urban, etc...).

*
* *

Pour terminer, nous voudrions insister sur la question *de dominance hémisphérique* telle qu'elle se pose chez notre malade. En effet, chez ce sujet ambidextre, la lésion centrale déterminait les phénomènes aphasiques du début à disparition rapide et les périodes transitoires d'aphémie avec paragraphie à type d'équivalents comitiaux.

Ceci ferait donc envisager une dominance de l'hémisphère gauche. Mais nous voyons que, par contre, cette même lésion gauche détermine des troubles du schéma corporel de type unilatéral tels qu'on les rencontre dans les lésions droites chez le droitier dans la quasi-unanimité des cas, tandis que sont absents chez lui les troubles bilatéraux de la gnosie corporelle habituellement rencontrée dans les lésions gauches (agnosie digitale, indistinction droite-gauche, autotopoagnosie, apraxie constructive).

Ce cas est donc très différent de celui d'Hermann et Pötzl dont nous parlions plus haut ; chez cet ambidextre, en effet, on trouvait le mélange des troubles de la somatognosie tant du type de l'hémisphère majeur que du type de l'hémisphère mineur. Comme le fait remarquer Nielsen, l'hémisphère

droit gardait ses fonctions d'hémisphère mineur bien qu'il fût devenu dominant pour les fonctions symboliques.

Notre cas pose donc la question de la dominance hémisphérique variable selon chaque fonction corticale (1). C'est d'ailleurs la tendance actuelle, notamment chez les auteurs anglais ou américains, d'admettre la possibilité de dissociation dans la dominance hémisphérique pour des fonctions telles que la pensée et l'expression symbolique, la reconnaissance visuelle des objets, l'orientation visuelle dans l'espace, la mémoire topographique, la connaissance du corps (Nielsen, Russell Brain). Si elles sont normalement exercées par l'hémisphère gauche elles peuvent cependant être transférées indépendamment les unes des autres à l'hémisphère droit.

(Travail du Service de Neuropsychiatrie (Dr Nouail) et du service de Neurochirurgie (Dr David) de l'Hôpital du Val de Grâce.)

(1) Un cas rapporté par nous avec Sauguet (*Soc. Neur.*, nov. 1944) est aussi intéressant à cet égard : chez un sujet droitier présentant une épilepsie giratoire par traumatisme cranio-cérébral gauche, l'excision chirurgicale de la partie postérieure de P1 et du pli courbe gauche ne détermina aucune manifestation praxique, phasique, ou gnosique.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er mars 1945.

Présidence de M. FRANÇAIS.

SOMMAIRE

Démonstration de la « chronaxie vestibulaire » (Laboratoire de Recherches d'Electrophysiologie, à la Salpêtrière), par M. Georges BOURGUIGNON.

A la suite de ma communication du 7 décembre 1944 à la Société de Neurologie, M. Barré est intervenu pour contester la légitimité des mesures de chronaxie vestibulaire en disant que le mouvement obtenu est trop brusque et le temps d'une chronaxie trop court pour qu'il s'agisse d'un réflexe d'origine vestibulaire et qu'il s'agissait de l'excitation directe du sterno-cléido-mastoïdien ou de muscles profonds comme le grand droit postérieur de la tête.

J'ai répondu que le mouvement était lent, que la chronaxie était grande et que l'excitation était longue, car il ne faut pas confondre *durée d'établissement* du courant et *durée de passage du courant.*

M. André Thomas a alors demandé qu'on séparât les questions de fait et les questions d'interprétation et il a dit que, devant les faits contradictoires invoqués par M. Barré et par moi-même, il fallait aller au laboratoire et assister à l'expérience.

C'est ce qui a été réalisé à la séance du 1er mars 1945, et j'ai pratiqué les mesures de chronaxie vestibulaire sur un sujet normal.

La chronaxie vestibulaire procède directement du vertige voltaïque. Elle peut se

faire par deux méthodes, la méthode bi-auriculaire classique et la méthode mono-auriculaire que j'ai créée en 1934 (1).

Un casque bien isolé supporte les électrodes par l'intermédiaire de pièces d'ébonite. Les électrodes, en argent chloruré, sont impolarisables.

La démonstration a commencé par la méthode bi-auriculaire, avec une électrode dans chaque conduit auditif ; mais, pour mesurer une rhéobase il faut substituer au courant progressif classique (qui ne peut donner de seuils fixes, car le seuil dépend alors de la progression plus ou moins lente), une fermeture brusque de courant continu, *mais de durée prolongée* : cette durée doit être au minimum de 2/10 de seconde, sous peine d'avoir une rhéobase fausse, trop grande. Dans ces conditions, au seuil, on observe un mouvement très lent d'inclinaison de la tête du côté du pôle positif. Dès qu'il a vu ce mouvement, M. Thomas a déclaré qu'il ne pouvait, vu ses caractères, s'agir que d'un mouvement réflexe. Ensuite la mesure de la chronaxie a donné 18,6 valeur comprise dans les limites de la normale que j'ai données entre 12 σ et 22 σ.

La grandeur de cette chronaxie, qui atteint 100 fois au moins la valeur des chronaxies motrices et des chronaxies sensitives cutanées, prouve qu'il s'agit d'une chronaxie sensorielle.

J'ai montré en effet que les chronaxies optiques et les chronaxies vestibulaires dominent, par leur grandeur, toutes les chronaxies sensitives et motrices générales.

Lorsqu'on augmente l'intensité du courant continu, on atteint le seuil d'un 2e mouvement, celui de salutation, dont la chronaxie est la moitié de celle de l'inclinaison latérale. Enfin avec une rhéobase plus grande encore on voit apparaître un 3e mouvement, celui de rotation de la tête, dont la chronaxie est la moitié de celle de la salutation.

Ensuite, on est passé à la méthode mono-auriculaire en mettant une électrode dans l'oreille et l'autre sur la mastoïde du même côté. Dans ces conditions on retrouve ce que Babinski a montré par excitation d'un canal semi-circulaire mis à nu chez le pigeon : inclinaison du côté excité ou du côté opposé, suivant le sens du courant. Chez l'homme normal, l'inclinaison se fait du côté excité quand le pôle positif est dans l'oreille et du côté opposé en renversant le courant. On trouve deux chronaxies dont la plus petite est celle de l'inclinaison du côté excité. Elles diffèrent de 10 à 20 %, c'est-à-dire que le rapport de la plus grande à la plus petite est de 1,1 à 1,2.

Quant à la pathologie, les variations sont riches en indications. Les vertiges sont conditionnés par la rupture d'équilibre des chronaxies des deux côtés et des chronaxies d'un même côté. Tous les troubles cérébraux retentissent sur les chronaxies vestibulaires qui augmentent également des deux côtés dans l'Hémiplégie gauche, augmentent à gauche et diminuent à droite dans l'aphasie et, passagèrement, dans les hallucinations d'origine centrale, visuelles ou auditives, augmentent chez les aliénés après l'électrochoc, dans l'épilepsie, l'hystérie, etc. Je ne puis refaire ici toute la pathologie de la chronaxie vestibulaire dans les troubles cérébraux.

Elle varie aussi, mais moins, dans les troubles neurovégétatifs. Dans les lésions auriculaires elle ne varie que du côté de l'oreille lésée et les variations sont moins importantes que dans les répercussions des troubles cérébraux ou neurovégétatifs.

Dans la section totale de la 8e paire, l'excitation mono-auriculaire ne donne plus rien du côté sectionné ; du côté sain, on obtient les deux inclinaisons, mais avec une chronaxie normale pour l'inclinaison du côté excité et augmentée pour l'inclinaison du côté opposé, c'est-à-dire du côté de l'oreille dont le nerf vestibulaire a été sectionné.

De ces faits, il découle que la chronaxie vestibulaire est bien la mesure d'une excitabilité du système vestibulaire. Les constatations des caractères du mouvement, la valeur des chronaxies normales et les faits pathologiques prouvent qu'il ne peut s'agir ni d'une excitation musculaire directe, ni d'un réflexe ayant pour point de départ l'excitation d'un nerf de sensibilité générale.

Il reste cependant une discussion, mais qui est valable pour le vertige voltaïque classique aussi bien que pour la chronaxie vestibulaire.

D'où part l'excitation ? Pour les uns, avec Piéron, qui reprend l'idée d'Hitzig, il s'agit d'une excitation des centres. Pour d'autres, avec M. Lapicque qui reprend une idée émise depuis longtemps, il s'agirait de cataphorèse de l'endolymphe et d'excitation de la tache auditive par les otolithes déplacés par le liquide.

Cette hypothèse tombe devant le fait que, contrairement à la section du nerf, la trépa-

(1) G. Bourguignon et D. Bennati, *C. R. Société de Biologie*, 1934, t. CXVI, 21 juillet pp. 1289 et 1292 ; G. Bourguignon, *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1935, t. XIII, n° 10, décembre, p. 781.

nation complète du labyrinthe laisse persister les deux mouvements par excitation mono-auriculaire du côté trépané : il n'y a plus de liquide et le nerf ne peut être qu'excité directement au niveau de ses terminaisons. Dans cette expérience, du fait de la lésion de ces terminaisons par la trépanation, les chronaxies, normales du côté sain, sont augmentées du côté trépané.

Pour les autres enfin, dont je suis, il s'agit de l'excitation des terminaisons nerveuses, car dans l'oreille comme dans l'œil, ce ne sont pas les organes sensoriels, spécifiques, que l'électricité peut exciter, sans quoi, comme je l'ai déjà dit, « nous verrions les sons et nous entendrions la lumière ».

En attendant que les expériences que je poursuis actuellement pour déterminer le lieu exact de l'excitation soient terminées, pour me conformer à la stricte définition de la chronaxie de M. Lapicque, qui désire qu'on ne désigne sous ce nom que la mesure certaine de l'excitabilité d'un élément nerveux et pour éviter toute discussion stérile de mots, j'ai proposé de désigner provisoirement la constante de temps dont je viens de démontrer expérimentalement la mesure sous le nom de « Indice chronologique du système vestibulaire », qui ne préjuge rien sur le mode d'action de l'électricité dans la mise en jeu des réflexes vestibulaires.

Chronaxies vestibulaires et chronaxies pyramidales dans deux cas d'hémiplégie gauche avec aphasie (malade présentée par MM. Alajouanine et Thurel et malade ancienne personnelle), par M. Georges Bourguignon.

Les hémiplégies gauches avec aphasies sont rares et je n'ai eu l'occasion d'en étudier que deux cas, dont la comparaison est particulièrement instructive.

L'un d'eux est la malade que MM. Alajouanine et Thurel ont présentée à la dernière séance et qui n'est pas gauchère.

Chez cette malade, l'examen des chronaxies vestibulaires a montré, contrairement à ce qu'on observe normalement dans les hémiplégies droites avec aphasie, des chronaxies plus petites à gauche qu'à droite (52 σ et 60 σ à droite ; 39,2 σ et 44 σ à gauche). Ce fait montre donc que le centre du langage est situé dans l'hémisphère droit.

La contre-épreuve est donnée par l'étude des chronaxies du faisceau pyramidal qui montre que c'est bien le faisceau pyramidal droit qui est lésé et que la décussation est normale.

En effet, les excitations faites sur l'œil droit donnent des contractions à gauche, mais les chronaxies du faisceau pyramidal droit sont augmentées et ne sont plus isochrones avec les chronaxies neuromusculaires : ainsi le long supinateur gauche a une chronaxie de 0,19 σ, alors que la chronaxie pyramidale droite pour ce même muscle est de 2,12 σ. De même, le 4e interosseux dorsal gauche a une chronaxie augmentée légèrement, de 1,18 σ, alors que la chronaxie du faisceau pyramidal droit est de 2,32 σ pour le même muscle. A droite, au contraire, l'extenseur commun et le faisceau pyramidal gauche ont la même chronaxie de 0,56 σ, qui est la chronaxie normale.

Il est donc certain dans ce cas que la lésion siège à droite et que le centre du langage est transporté à droite.

Dans le 2e cas, au contraire, dont j'ai parlé en son temps à la société de Biologie (1), l'hémiplégie gauche avec aphasie avait pour cause une lésion située à gauche. A l'époque je n'avais pas encore étudié les chronaxies vestibulaires dans l'aphasie, mais j'ai cherché les chronaxies du faisceau pyramidal.

J'avais été amené à le faire parce que, au cours de mes recherches sur les actions vasomotrices de la diélectrolyse transcérébrale en collaboration avec S. Eliopoulos, nous avions constaté que l'indice oscillométrique augmentait du côté de l'hémisphère électrisé au lieu d'augmenter du côté opposé, comme c'est la règle ; en d'autres termes les actions vaso-motrices étaient *homolatérales* au lieu d'être croisées.

Pour vérifier ce fait, j'ai mesuré les chronaxies du faisceau pyramidal : les excitations donnaient *des contractions du côté de l'hémisphère électrisé* au lieu du côté opposé et les chronaxies étaient *normales* pour le *faisceau pyramidal droit* et *pathologiques* pour le

(1) G. Bourguignon et S. Eliopoulos. *C. R.* Localisation de la lésion par l'action de la diélectrolyse dans un cas d'hémiplégie gauche avec aphasie, *Société de Biologie*, 1931, t. CV, no 12, séance du 18 avril, p. 1142-1144.

faisceau pyramidal gauche : ainsi pour le biceps droit la chronaxie était de 0 σ 07 au point moteur et par excitation pyramidale droite, tandis que pour le biceps *gauche* la chronaxie était normale, de 0,10 σ, au point moteur, mais augmentée (0,23 σ) par excitation pyramidale *gauche*.

Dans ce cas la cause de l'hémiplégie gauche avec aphasie était l'absence de décussation des pyramides, mais le centre du langage était resté normalement *à gauche*.

Ces faits montrent que l'étude des chronaxies pyramidales et des chronaxies vestibulaires permet de localiser exactement avec certitude la lésion dans ces cas d'hémiplégie gauche avec aphasie.

Cette localisation exacte a non seulement un intérêt théorique de premier ordre, mais un grand intérêt pratique : elle permet de traiter correctement l'hémiplégie par la diélectrolyse transcérébrale de calcium, qui échoue complètement si on fait passer le courant par l'œil du côté de l'hémisphère non lésé. Chez la première malade, c'est par l'œil droit que le courant doit passer comme dans toute hémiplégie gauche ; chez la dernière, c'est par l'œil gauche que nous avons obtenu une amélioration.

Chronaxie vestibulaire et vertige voltaïque (2e note), par M. J.-A. Barré.

M. Bourguignon a bien voulu nous faire une démonstration du procédé qu'il emploie pour déterminer la « chronaxie vestibulaire ». Nous avons bien vu la tête du premier sujet se déplacer d'un mouvement lent d'inclinaison latérale semblable à celui que nous produisons au cours de l'épreuve classique du vertige voltaïque de Babinski ; ce fait constitue un argument très sérieux en faveur de l'origine vestibulaire dudit mouvement.

Mais nous devons ajouter à ce premier point positif quelques remarques.

1° Dans l'épreuve voltaïque, le sujet se sent attiré « en masse » vers le côté où incline sa tête ; son tronc se déplace en même temps sinon un peu avant ; dans bien des cas enfin, le début perceptible de l'inclination du tronc et de la tête est précédé, mais *d'une manière variable*, par le *déplacement latéral des bras tendus*. C'est ce déplacement qui constitue à nos yeux le *mouvement-seuil*, celui du moins qui apparaît le premier dans la majorité des cas.

2° Nous ne pouvons pas ne pas être frappé, après la démonstration qui nous a été faite, comme nous l'avons été après les essais que nous avons pratiqués nous-même avec M. L. Crusem, par le fait que, même avec une déviation angulaire très marquée de la tête, aucun nystagmus n'est apparu. Or, dans le procédé classique de Babinski, nous assistons ordinairement à l'apparition successive des réactions dans l'ordre suivant : *a*) déviation des bras tendus, vers 1 mA par exemple ; *b*) déviation du tronc et de la tête, vers 2 mA ou 2 mA 5 ; *c*) nystagmus vers 3 mA, etc., etc. Chez la majorité des sujets normaux, la succession des réactions motrices comprend donc le nystagmus, et celui-ci se montre peu après l'inclination du tronc ou de la tête, en même temps que lui, ou même avant. Nous comprenons mal que ce *nystagmus*, qui représente la *réaction motrice la plus sûrement involontaire* et *la plus spécifiquement vestibulaire*, n'apparaisse pas dans l'épreuve de la chronaxie vestibulaire, plus prudemment désignée parfois sous le nom d' « indice vestibulaire ».

Ce procédé a été recherché en vue d'adapter la méthode chronaxique à l'examen de l'appareil vestibulaire, et de remédier à l'insuffisance de précision du vertige voltaïque classique. Nous nous demandons aujourd'hui encore si le but poursuivi a bien été réalisé, et si les résultats chiffrés — d'apparence très précise — qu'il nous donne, peuvent être considérés comme entièrement satisfaisants.

Le but électrologique a-t-il été atteint ? Nous en doutons personnellement et la lecture des Bulletins de l'Académie des Sciences nous apprend que la plus haute compétence en matière de chronaxie a formulé des réserves très nettes sur la valeur orthodoxique du procédé en question.

Le résultat chiffré en millièmes de secondes, qui mesurerait l'indice d'excitabilité d'un appareil dont nous savons que les réactions directes observées cliniquement ont un temps perdu relativement très important, nous étonne en lui-même ; mais la discussion de ce seul point mériterait d'amples développements que nous ne pouvons nous permettre ici.

Sur ce problème de sémiologie, le point de vue de l'Electrologiste diffère très nettement de celui du Clinicien ou du Neurologiste. Un chiffre peut suffire au premier, un chiffre ne peut satisfaire le second. Le neurologiste est bien obligé, à cause de la complexité des réactions physiopathologiques que la clinique lui impose, de considérer l'ap-

pareil vestibulaire comme constitué de segments nombreux qui peuvent être les uns altérés, les autres sains chez le même sujet. Les investigations doivent tendre, par exemple, et pour n'envisager que quelques-uns des problèmes les plus quotidiens, à établir l'état respectif des voies vestibulo-oculaires et des voies vestibulo-déitéro-spinales, l'état des voies sympathiques associées au système vestibulaire, l'état des voies sensorielles qui expliquent les sensations vertigineuses, leur exaltation spontanée coïncidant parfois avec l'impossibilité de les provoquer, etc., etc. Le neurologiste dispose, pour poursuivre des enquêtes, en plus des épreuves cliniques, de trois épreuves instrumentales : calorique, rotatoire, voltaïque. Or, les épreuves calorique et rotatoire provoquent ordinairement parmi les réactions motrices : du nystagmus, des déviations des bras tendus, du tronc et de la tête, etc. Force est donc au clinicien de demander à l'électrisation de l'appareil vestibulaire la production des mêmes phénomènes s'il veut en poursuivre utilement la comparaison, base essentielle de beaucoup de ses déductions.

Même réduite à ces quelques arguments, la position que nous avons prise apparaîtra sans doute suffisamment justifiée.

En terminant ce qui a pris l'apparence d'un débat, nous dirions volontiers : 1° il est possible d'améliorer l'épreuve de Babinski et nous y travaillons ; 2° il n'est pas impossible que par la méthode de l'indice vestibulaire de Bourguignon un peu modifiée on n'arrive à englober plus largement l'appareil vestibulaire et à obtenir les diverses réactions sollicitées, avec leurs seuils respectifs. Si les choses se développent comme nous l'envisageons, les neurologistes posséderaient, auprès de la méthode primitive d'excitation électrique de l'appareil vestibulaire, une méthode plus exacte, plus hautement scientifique, qu'ils emploieraient avec bénéfice.

Dès maintenant, nous pouvons dire que nous avons introduit dans la pratique de l'électrisation vestibulaire une petite modification du procédé qui peut avoir son intérêt théorique et pratique : Nous cherchons d'abord le seuil voltaïque de la déviation des bras, de la tête, du nystagmus, en laissant l'intensité du courant monter progressivement. Nous coupons alors le courant sans modifier la position de la manette, puis nous rétablissons brusquement le courant, d'emblée à 2, 3 ou 4 mA par exemple, sans partir du zéro. Dans ces conditions, nous avons le plus souvent observé les mêmes réactions aux mêmes seuils, qu'en opérant avec le courant progressivement ascendant. Ceci tendrait à faire penser que la méthode ancienne n'est pas si différente de la nouvelle, au moins pour les seuils rhéobasiques. Mais il convient de pratiquer de nombreux examens encore et de multiplier les comparaisons avant de dégager une formule qui puisse convenir à ces deux procédés et qui ait peut-être chance de rapprocher deux méthodes partiellement opposées à l'heure actuelle. Ce ne serait pas le moindre bénéfice de la controverse engagée.

Hémianopsie relative, par MM. F. Thiébaut et L. Guillaumat.

L'exploration successive du champ visuel de chaque œil au campimètre qui permet de reconnaître l'existence d'une hémianopsie latérale homonyme ordinaire, c'est-à-dire absolue (H. A.) ne permet pas de déceler l'hémianopsie relative (H. R.). Pour dépister l'H. R., il est indispensable d explorer *simultanément* un champ visuel sain et un champ visuel malade, on peut le faire soit en explorant simultanément le champ nasal et le champ temporal d'un œil, soit en explorant simultanément le champ temporal des deux yeux : dans ces conditions, le malade déclare qu'il ne voit pas l'index dans le champ malade, ou seulement qu'il le voit moins bien, plus indistinct.

La constatation d'une H. R. permet de préciser le siège sus-tentoriel et le côté droit ou gauche d'une lésion cérébrale. L'H. R. s'observe aussi bien dans les cas de tumeurs cérébrales que dans les traumatismes craniens, les hémorragies et les ramollissements cérébraux. Sa grande fréquence, sa recherche facile au lit du malade sans le secours d'un instrument, les indications qu'elle donne, en font un signe précieux qui mérite d'être systématiquement recherché. Voici deux exemples recueillis à la clinique neurochirurgicale de la Pitié, qui montrent son utilité : une malade atteinte d'hypertension intracranienne avait un syndrome pyramidal gauche ; la découverte d'une H. R. droite fit faire une ventriculographie : elle montra une tumeur temporale gauche qui fut opérée. Un enfant avait un syndrome d'hypertension intracranienne sans signes de localisation ; la ventriculographie était difficile à interpréter ; la découverte d'une H. R. droite indiquait une lésion gauche : l'opération permet d'enlever une tumeur frontale gauche.

L'H. R. est un phénomène bien connu, mais il nous a paru qu'on ne lui donne pas en clinique l'importance qu'elle mérite.

Traitement neurochirurgical de l'hydrocéphalie ventriculaire obstructive, par MM. J. Guillaume et Ch. Ribadeau-Dumas (*paraîtra ultérieurement*).

Un cas de sympathome embryonnaire avec envahissement médullaire, par MM. R. Martin, R. Trotot et A. Vittoz (présentés par M. Mollaret).

Les auteurs rapportent l'observation d'une fille de 9 mois, jumelle bivitelline, néo viable à 7 mois et demi, en très bon état jusqu'alors, et chez laquelle apparut du jour au lendemain une paraplégie flasque des deux membres inférieurs, avec extension à la ceinture pelvienne et à l'abdomen. La paralysie se compliqua rapidement d'un œdème blanc et mou s'étendant des pieds à l'ombilic, avec ballonnement abdominal, puis légère ascite. La température, dans les derniers temps, se maintint entre 38° et 39°. Après plusieurs ponctions lombaires infructueuses, M. Mollaret réussit une ponction sous-occipitale et injecte par cette voie du lipiodol qui s'arrête au niveau de D8. L'enfant est alors adressée dans le service du Professeur Clovis Vincent, à la Pitié, où l'on constate l'existence, dans la fosse lombaire droite, d'une masse profonde, volumineuse et dure.

La mort étant survenue 24 heures après l'entrée à la Pitié, on trouva à l'autopsie une tumeur arrondie, du volume d'une orange, envahissant la fosse lombaire droite et la fosse iliaque, adhérente à la colonne vertébrale, et ayant refoulé, sans les envahir, tous les organes avoisinants (rein, surrénale, vaisseaux). L'ouverture du canal rachidien montre que la tumeur passant par les trous de conjugaison, a enveloppé le sac dural en avant et sur les côtés, sans atteindre la moelle. Un noyau métastatique est trouvé dans le poumon.

L'examen histologique, pratiqué par le Dr Duperrat, révèle l'existence d'une tumeur très homogène, avec cellules d'aspect lymphocytoïde, entourées d'un feutrage fibrillaire délicat, groupées en couronne par endroits, et qui sont le siège de nombreuses kinèses. Même aspect dans la métastase pulmonaire. Il s'agit d'un sympathome embryonnaire de forme particulièrement active.

Paralysie radiale post-sérothérapique (rôle pathogénique de l'urticaire), par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et R. Tricot.

Les paralysies post-sérothérapiques ont une prédilection certaine pour les muscles périscapulaires, et nombre d'auteurs pensent que, seule, la pathogénie toxique peut rendre compte de cette prédilection : on sait, en effet, que les divers groupes d'éléments nerveux se comportent de façon différente vis-à-vis des agents toxiques et infectieux, chacun de ceux-ci ayant pour tel ou tel groupe des affinités qui lui sont propres et servent à le caractériser. G. Bourguignon va même plus loin et admet volontiers que les muscles périscapulaires, qui sont des muscles à petite chronaxie, doivent à cette propriété commune d'être touchés ensemble et électivement.

A la séance du 30 mars 1933 nous avons rapporté l'observation d'une malade, qui, sans avoir reçu du sérum, présentait le type habituel des paralysies post-sérothérapiques, paralysie amyotrophique des muscles de l'épaule droite, dont l'installation avait été précédée, comme il est de règle dans les paralysies post-sérothérapiques, par une poussée d'urticaire ; dans ces conditions, il était logique d'attribuer à l'urticaire, non seulement la paralysie de notre malade, mais également les paralysies post-sérothérapiques : il se produirait au niveau des nerfs les mêmes réactions vaso-motrices et œdémateuses qu'au niveau des téguments.

Aujourd'hui, nous apportons un cas de paralysie radiale post-sérothérapique, qui, joint à d'autres cas semblables trouvés épars dans la littérature médicale (Sicard et Cantaloube ; Janbon, Balmes et Benou ; Verger, Aubertin et Delmas-Marsalet), montre que, d'une part, l'électivité pour le groupe neuromusculaire de l'épaule n'est pas absolue, d'autre part, un tronc nerveux peut être lésé dans tous ses éléments, moteurs et sensitifs, ce qui est en faveur de la pathogénie mécanique urticarienne.

Obs. — Dup... Georges, 44 ans, se blesse d'un coup de hache à l'index gauche, le 22 novembre 1944, et reçoit deux jours plus tard 10 cc. de sérum antitétanique à la cuisse droite.

Le 30 novembre, maladie du sérum avec urticaire généralisée qui rétrocède en 48 heures.

Le 2 décembre, dans la soirée, douleurs dans la nuque et les membres supérieurs empêchant le malade de dormir et l'obligeant à rester debout une partie de la nuit. Après un sommeil de 2 ou 3 heures dans le décubitus dorsal, il se réveille et constate que sa main gauche est tombante : les douleurs ont diminué d'intensité et se cantonnent bientôt au côté paralysé : là, elles persistent une quinzaine de jours.

Lors de notre premier examen, le 31 janvier 1945, la paralysie est aussi complète qu'au premier jour. Il s'agit d'une paralysie radiale analogue à celle que réalise la compression du nerf dans la gouttière de torsion : le long supinateur est paralysé et le réflexe stylo-radial est réduit à la réponse du biceps ; le triceps est respecté et le réflexe tricipital est conservé. Ajouter à cela une hypoesthésie de la face dorsale du premier espace interosseux et du pouce.

Examen électrique (Dr Mathieu) : Le nerf radial reste excitable pour les long et court supinateurs : lenteur galvanique, réponse faradique. Les autres muscles de l'avant-bras, innervés par le radial, ne répondent pas par le nerf, mais seulement par excitation directe : lenteur galvanique, réponse faradique (dégénérescence partielle accentuée). Bonnes réponses du triceps et des muscles des autres territoires nerveux.

Cette paralysie de tous les muscles innervés par le radial à l'exclusion du triceps, implique une atteinte de ce nerf au niveau de la gouttière de torsion, et le caractère massif de cette atteinte, qui porte à la fois sur les éléments moteurs et sensitifs du nerf, est en faveur d'une pathogénie mécanique.

Sicard, à qui nous devons trois observations de paralysie radiale post-sérothérapique, n'hésite pas à incriminer l'œdème urticarien, qui atteindrait le système nerveux et qui, en raison de la fragilité des conducteurs nerveux, serait susceptible de provoquer des accidents persistants, malgré la courte durée des plaques d'urticaire.

Ce qui est vrai pour la paralysie radiale l'est sans doute pour les autres paralysies post-sérothérapiques, et, de fait, l'atteinte des nerfs périphériques rend parfaitement compte des paralysies dissociées du plexus brachial, notamment des paralysies portant sur un ou plusieurs des muscles de l'épaule, beaucoup mieux que ne le fait une atteinte des racines ou des cellules des neurones périphériques.

La prédilection pour les muscles périscapulaires, qui est le gros argument en faveur de la pathogénie toxique, est plus apparente que réelle, ainsi qu'en témoignent les cas de paralysie radiale isolée et les cas où la paralysie, tout en portant sur les muscles périscapulaires, est étendue à d'autres territoires nerveux; d'ailleurs, si la paralysie est le plus souvent localisée, les douleurs qui la précèdent sont étendues aux deux membres supérieurs et ne se cantonnent à la région paralysée que secondairement.

Sclérose latérale amyotrophique de Charcot et syphilis. Une observation anatomo-clinique, par MM. J. Lhermitte, Faure-Beaulieu, Mlle Vogt-Popp et de Ajuriaguerra.

Puisque, maintenant encore, nous sommes dans l'ignorance du facteur causal de la maladie de Charcot, et puisque l'infection syphilitique se montre apte à réaliser des syndromes qui s'apparentent avec la S. L. A. il nous a semblé que l'observation que nous présentons méritait d'être retenue.

Clinique. — Il s'agit d'un homme, employé de commerce, qui demande à être hospitalisé à la Salpêtrière pour une impotence rapidement croissante des membres supérieurs, laquelle avait débuté 6 mois auparavant. L'examen clinique montrait tous les signes les plus typiques de la maladie de Charcot : amyotrophie profonde et étendue aux quatre membres mais prédominant sur les membres supérieurs, mains de singe, station et marche très difficiles à nombreuses fasciculations et fibrillations non perçues par le sujet, exagération des réflexes aux membres inférieurs, aréflexie des membres supérieurs, aucun trouble des sensibilités, intégrité de la musculature de la langue, du pharynx et du larynx, abolition des réflexes cutanés crémastériens et abdominaux signe de Babinski bilatéral ; réactions de dégénérescence partielle accusée sur les muscles des mains et moins intense, moins nette, sur la musculature des avant-bras, des bras et des membres inférieurs. Réactions pupillaires conservées.

Liquide céphalo-rachidien normal de tout point. Leucocytes : 0,6 ; albumine : 0,20 ; benjoin colloïdal : 0000002200000000 ; B.-W = H8 ; R. Weichbrodt : négative ; R. Pandy : négative.

Sang : B.-W. : H8 ; Hecht : H8.

Le malade fut pris de troubles vésicaux, puis de constipation opiniâtre, sans qu'aucun obstacle s'opposât au transit intestinal, rapidement la cachexie se développa et le malade succomba exactement 6 mois après le début de l'affection.

L'enquête étiologique que nous avions poursuivie ne nous permit de déceler qu'un seul facteur, mais d'importance : la syphilis dont l'accident primaire se situait à l'âge de 26 ans. Il semble que la spécificité reconnue dès la période primaire ait été assez régulièrement soignée.

Examen anatomique. — Cerveau. Epaississement de l'arachnoïde et de la pie-mère très accusé sur les circonvolutions rolandiques. On constate au microscope une densification très marquée du feutrage sous-arachnoïdien dont les éléments sont formés de fortes fibres conjonctives ; de plus, aussi bien l'arachnoïde que la pie-mère apparaissent faites de lames connectives épaisses enveloppant des vaisseaux dont les parois sont hypertrophiées et l'adventice en dégénération hyaline. Pas d'infarcissement des gaines vasculaires.

Dans l'écorce rolandique, on est frappé par la rareté des grandes cellules de Betz et par les altérations cytologiques des éléments restants de la Ve couche à cytoplasme dépourvue de corps tigroïdes, accumulation de lipochrome, excentration du noyau.

En aucun endroit nous n'avons observé de lésions vasculaires intracorticales, de plus la réaction névroglique se montre très discrète.

Moelle épinière cervicale. — Réduction massive des cellules radiculaires antérieures, cytolyse, caryolyse, surcharge pigmentaire des éléments restants. Oblitération du canal épendymaire.

Dégénération des cordons antéro-latéraux visible nettement après la méthode de Loyez contrastant avec la coloration foncée des cordons postérieurs. Dans les cordons latéraux le microscope montre non seulement la dégénération des fibres et la sclérose névroglique compensatrice, mais encore des altérations importantes des vaisseaux : sclérose, épaississement pariétal, et surtout infarcissement des gaines périvasculaires par les lymphocytes et les plasmocytes.

L'on retrouve ces infiltrations des gaines jusque dans les vaisseaux qui serpentent sous la gaine arachnoïdienne.

Moelle dorsale : Mêmes altérations. Cytolyse des éléments de la colonne de Clarke.

Moelle lombaire : Epaississement de la pie-mère, hypertrophie des parois vasculaires et dégénération hyaline, disparition de la plupart des celules radiculaires antérieures, les cellules restantes se montrant atrophiées et dégénérées, infiltration périvasculaire dans les cordons latéraux, les ligaments dentelés et la pie-mère ; dans les méninges, les infiltrations apparaissent très discrètes.

Bulbe rachidien. — Nulle lésion méningée, nulle infiltration des vaisseaux : sclérose névroglique marginale extrêmement développée ; dégénération chronique des cellules du noyau du XII et de quelques éléments des autres noyaux du plancher du IVe ventricule.

Protubérance : Nulle lésion histologique n'a été décelée par les méthodes courantes, mais nous n'entendons pas dire que les fibres pyramidales ne soient pas dégénérées.

Discussion. — En résumé : sclérose latérale typique, aussi bien du point de vue clinique qu'anatomique. Ce qui fait la double particularité de cette observation, c'est que, d'une part, le malade syphilitique ne présentait aucune réaction sérologique positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, et, d'autre part, que le microscope nous révélait l'existence d'altérations méningo-vasculaires telles qu'on les observe couramment dans la syphilis.

On ne peut donc pas penser ici à une de ces pseudo-scléroses latérales telles que les réalise le processus spécifique et l'on doit se poser la question des relations qui unissent la maladie de Charcot et la spécificité. Déjà d'assez nombreux cliniciens ont rapporté les faits de prétendue sclérose latérale amyotrophique accompagnée de réactions sérologiques positives, mais en l'absence de contrôle anatomique, la preuve n'est pas faite que le processus spécifique puisse être incriminé en quoi que ce soit dans la genèse de la maladie de Charcot. Tout ce que l'on est autorisé à dire, c'est que cette maladie amyotrophique peut être accompagnée d'un processus spécifique qui évolue parallèlement avec elle, processus qui s'extériorise dans la règle par des modifications humorales

mais non constantes, ainsi qu'en témoigne notre observation. La syphilis intervient-elle au titre d'agent préparateur de la maladie de Charcot comme il en va, beaucoup plus fréquemment qu'on ne le croit, dans la maladie de Parkinson ? La chose mérite d'être discutée. Notre observation n'apporte pas d'éclaircissement sur ce point, mais elle enseigne cependant que dans tout syndrome rappelant la sclérose latérale amyotrophique, comme dans la plus authentique maladie de Charcot, lorsque les antécédents personnels du malade comportent la notion certaine de la syphilis, il convient, malgré la négativité des réactions sérologiques, de mettre en œuvre un traitement spécifique.

Fausse sciatique gauche par irritation du cordon latéral droit de la moelle par une tumeur, par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Obs. — Big... Léonie, 33 ans.

Début en août 1944 par des douleurs dans le membre inférieur gauche, d'un type très particulier : onde douloureuse, qui, partie du gros orteil, traverse en diagonale le dessus du pied et remonte sur la face externe de la jambe et de la cuisse, la douleur disparaissant au fur et à mesure qu'elle se déplace et mettant approximativement une minute à parcourir ce trajet ; les crises se répètent en série, séparées par des intervalles de quelques minutes, pendant lesquels persistent un engourdissement-fourmillement et une hyperalgésie au niveau du gros orteil et du dessus du pied. Parfois déclenchées par la marche et obligeant la malade à s'arrêter et à s'asseoir, les douleurs surviennent surtout la nuit : la malade ne peut alors supporter le poids des couvertures et la chaleur du lit et doit attendre sur une chaise, la jambe douloureuse croisée sur l'autre, que les douleurs prennent fin. Toutes les tentatives faites dans le but de calmer les douleurs échouent : c'est ainsi qu'un bain de pied chaud, loin d'apporter le soulagement escompté, a pour résultat une accentuation des douleurs et ne peut être toléré.

Ces douleurs constituent à elles seules toute la symptomatologie pendant plusieurs mois ; ce n'est qu'en janvier 1945 qu'il s'y surajoute une faiblesse des membres inférieurs et des signes pyramidaux sont mis en évidence : hyperréflectivité tendineuse, clonus du pied et signe de Babinski bilatéral.

La malade ne nous est adressée qu'en février : les douleurs sont toujours les mêmes et nous constatons que la région douloureuse est le siège d'une hypoesthésie à la piqûre ; par ailleurs, en plus des signes pyramidaux, il existe quelques troubles objectifs de la sensibilité musculaire, perte de la notion de position des orteils des deux côtés et de la sensibilité cutanée à la piqûre, au chaud et au froid, surtout du côté gauche, remontant jusqu'à D_{12}. Bien que la malade n'ait jamais présenté la moindre douleur en ceinture, le premier diagnostic à envisager est celui de compression médullaire et, de fait, le lipiodol descendant, introduit par ponction sous-occipitale, rencontre au niveau du bord inférieur de D9 un obstacle, qui ne laisse passer qu'une mince coulée lipiodolée le long du bord gauche du canal rachidien. Le lipiodol devait en outre provoquer une douleur dans le territoire de la 9e racine dorsale gauche, jusque-là indolore.

Nous avons trouvé une tumeur latéro-médullaire droite, du volume d'une noisette et très vasculaire, ce dont témoigne une coloration violacée. Elle ne contracte aucune adhérence avec la moelle, qui est refoulée sur la gauche et fortement aplatie transversalement, et de ce côté la séparation est aisée, s'accompagnant tout au plus de quelques douleurs à type de décharge électrique dans le membre inférieur droit par irritation du cordon postérieur droit ; nous n'avons pas réveillé de douleurs analogues aux douleurs spontanées, qui siègent à gauche et ont très certainement pour substratum anatomique le cordon latéral droit. En dehors, la tumeur est difficile à séparer de la dure-mère, sur laquelle elle s'implante largement au-dessous de l'orifice de sortie de la 9e racine dorsale ; celle-ci a été sectionnée et la base d'implantation de la tumeur soigneusement électrocoagulée.

L'ablation de la tumeur a mis fin aux douleurs du membre inférieur gauche et les autres troubles sous-lésionnels se sont rapidement amendés. A noter une bande d'anesthésie produite par la section de la 9e racine dorsale droite.

Examen histologique : méningothéliome.

Ainsi des douleurs strictement localisées au membre inférieur peuvent être engendrées par une tumeur latéromédullaire de la région dorsale. Les douleurs étant du côté



gauche et la tumeur à droite de la moelle, c'est à n'en pas douter le cordon antéro-latéral droit qui est en cause.

Si les douleurs cordonales peuvent avoir pour siège le territoire du nerf sciatique, elles ne sauraient en imposer pour une sciatique authentique, radiculaire ou tronculaire.

La sciatique radiculaire ne va guère sans manifestations lombaires, qu'elle soit due à des lésions vertébrales (hernie discale et accessoirement mal de Pott, cancer vertébral) ou à une tumeur de la queue de cheval ; celle-ci peut cependant n'avoir aucun retentissement lombaire, la symptomatologie se réduisant alors à la sciatalgie ; il en était ainsi chez une malade que nous avons présentée à la séance du 1er avril 1943 (Obs. 1).

La sciatique tronculaire est rare et son diagnostic n'offre le plus souvent aucune difficulté, car le siège des lésions causales est connu, que celles-ci soient le fait d'un traumatisme direct ou qu'elles se traduisent par des symptômes locaux (1).

Cysticercose racémeuse à localisation spinale, par MM. Ivan Bertrand, J. Guillaume et Mlle A. Feder.

Si l'extension méningée spinale peut survenir au cours de la cysticercose cérébrale racémeuse, il est exceptionnel qu'une détermination spinale apparaisse isolément. Nous ne connaissons à ce point de vue que les deux observations de Titu Vasiliu (1921) et de Pietro Verga (1926). Le cas que nous présentons est le seul, croyons-nous, qui ait imposé une laminectomie.

M. C..., âgé de 46 ans, travaillant dans une entreprise de fils électriques, entre à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière le 22 mai 1944, pour une sciatique bilatérale.

Les premiers symptômes sont apparus 18 mois auparavant, en novembre 1943, sous forme d'une sciatique droite, qui céda incomplètement à des injections d'un produit soufré. Deux mois plus tard, les douleurs s'exagèrent à droite, apparaissent à gauche, résistant aux traitements médicamenteux, à l'ionisation, et entraînant le retour en France du malade, qui avait été envoyé comme travailleur en Allemagne, en janvier 1944.

Antécédent. — Rien à noter, à part une hématurie restée isolée en 1931.

N'a jamais expulsé d'anneaux de tœnia.

Examen. — Le sujet accuse des douleurs bilatérales sur le trajet du sciatique, particulièrement intenses à la face postérieure de la cuisse et du mollet gauches, et rendant la marche très pénible.

Signe de Lasègue bilatéral avec réflexe sachilléens et médio-plantaires normaux, rotuliens vifs, sans signe de Babinski. Pas de troubles sphinctériens ou génitaux actuels, mais épisodes de rétention de 12 heures, en février 1944, au cours d'un paroxysme douloureux.

Sensibilité et force musculaires des membres inférieurs normales.

Il existe une raideur rachidienne notable, sans point douloureux osseux. Les radiographies de la colonne lombaire sont normales.

Le reste de l'examen neurologique est négatif. Il n'existe en particulier aucune signe d'atteinte cérébrale (paires craniennes normales, psychisme intact). Examen somatique normal. B.-W. sang : H 8. Réaction de Kahn : négative.

La *ponction lombaire* retire un liquide clair ; épreuves de Queckenstedt-Stookey normales.

Albumine 0,56 - 21 leucocytes.

Réactions de Pandy et Weichbrodt positives.

Réaction du benjoin colloïdal très modifiée : 0011222222210000.

B.-W. : H8 (négatif).

Le liquide prélevé par ponction sous-occipitale est sensiblement identique :

Albumine 0,56 - benjoin : 1121122220000000.

Les *radiographies après injection sous-occipitale de lipiodol* montrent :

— D'une part, un égrènement du lipiodol tout le long de l'axe médullaire.

— D'autre part, un aspect particulièrement anormal de l'image lipiodolée à sa partie inférieure : le cul-de-sac à contours déformés et festonnés ne descend pas au-dessous de l'interligne L5-S1. En regard des 4e et 5e lombaires, le lipiodol s'écoule mal, dessinant 2 filets latéraux à bords irréguliers laissant une zone centrale qui ne s'injecte pas.

(1) Alajouanine, de Martel, Thurel et Guillaume. Un cas d'algie sciatique secondaire à une hémorragie tronculaire. *Revue neurologique*, 1934, II, n° 5, p. 609-612.

Le malade est opéré le 19 juillet 1944, avec le diagnostic de tumeur médullaire.

Compte rendu opératoire : Laminectomie sur L4, L5 et le bord supérieur du sacrum. Après incision de la dure-mère qui paraît épaissie, on tombe sur une arachnoïde également épaissie et à la surface de laquelle adhèrent les racines L5, S1, S2, desséchées et aplaties. Après incision de cette membrane, la traction à la pince ramène une vésicule kystique, blanchâtre, de la dimension d'un grain de raisin. Elle est située en regard de L5 au niveau de la face postérieure de la moelle, un peu à droite de la ligne médiane. Une 2e vésicule est extirpée un peu plus bas, en regard de l'interligne L5-S1. Après ablation de ces vésicules et libération d'adhérences arachnoïdiennes, apparaissent le lipiodol et le liquide céphalo-rachidien. On dégage les racines L5 et S1. Hémostase. Fermeture en 3 plans.

Examen histologique. — Kystes parasitaires dont la membrane mince et ondulante présente un contour polycyclique fermé. Il s'agit d'un cysticerque racémeux (*c. racemosus* de Heller), forme habituelle dans les centres nerveux de *c. cellulosae*, larve de *Tœnia solium.*

La membrane parasitaire très caractéristique présente trois couches distinctes :

1° Une couche externe, anucléée, ondulée et fortement réfringente ;

2° Une couche moyenne germinative, formée de plusieurs rangées de noyaux très spéciaux à nucléole excentrique ;

3° Une couche parenchymateuse en voie de liquéfaction et de dégénérescence graisseuse.

Une *numération globulaire* pratiquée après l'intervention révèle une éosinophilie importante : hématies 3.999.000 ; globules blancs 6.900 ; polynucléaires neutrophiles 68 % ; éosinophiles 8 % ; basophiles 3 %; lymphocytes 2 % ; moyens mononucléaires 9 % ; grands mono 9 % ; monocytes 1 %.

Evolution : le lendemain de l'intervention, disparition complète des douleurs. Le 28 août 1944, à sa sortie de l'hôpital, si le malade accuse encore quelques douleurs dans le domaine du sciatique droit, il est cependant très amélioré.

Mais en octobre 1944, il revient pour une nouvelle poussée douloureuse dans le domaine du sciatique gauche avec raideur rachidienne, réflexes tendineux vifs, épisode transitoire d'incontinence d'urine. Soumis à une série de séances de radiothérapie, il n'est soulagé que de manière incomplète. Vu l'étendue du processus dont témoignait l'image lipiodolée, et la possibilité d'autres lésions parasitaires, le pronostic ultérieur paraît assez réservé.

Sur le cas de deux sœurs atteintes l'une de myoclonie isolée du voile du palais, l'autre de mouvements oscillatoires rythmés des orteils (*présentation des malades*), par MM. Raymond GARCIN, J.-A. CHAVANY et M. KIPFER.

Chacune de ces deux malades, qui ont bien voulu venir devant la Société, présente des manifestations motrices involontaires qui, étudiées isolément, mériteraient déjà de retenir l'attention, mais l'intérêt principal de leur juxtaposition réside en ce fait qu'il s'agit de deux sœurs dont les troubles pathologiques ont une évidente analogie : l'une est atteinte de mouvements oscillatoires rythmés des orteils, l'autre de myoclonie isolée du voile du palais.

L'aînée de ces deux sœurs, Mlle Lac... Louise, 54 ans, modiste, vient consulter dans notre service pour des mouvements anormaux d'abduction et d'adduction des orteils gauches apparus il y a 3 ans dans les conditions suivantes : Ayant subi une hystérectomie pour fibrome sous anesthésie générale, la malade fit, peu après l'intervention, une phlébite de la jambe gauche compliquée par la suite de deux embolies pulmonaires. Après 50 jours d'immobilisation on lui permit de se lever et de reprendre progressivement la marche. Elle éprouva à ce moment des crampes dans la jambe gauche et c'est en explorant celle-ci que le médecin s'aperçut, alors que la malade n'en avait pas eu la conscience jusque-là, que les orteils du pied gauche étaient le siège de mouvements d'écartement en éventail et de rapprochement successifs, mouvements rythmés battant aux environs de 100 à 120 par minute, mouvements remplacés à certains moments par une crampe en flexion des orteils dont la douleur avait seule retenu son attention. S'il est certain que ces mouvements anormaux n'existaient pas avant l'intervention

on ne peut établir la date exacte de leur apparition, puisque leur découverte fut faite à l'occasion d'un examen médical. Ces mouvements oscillatoires rythmés des orteils sont restés sans changement depuis cette époque.

Ils consistent en mouvements d'abduction et d'adduction des orteils battant au rythme assez régulier, mais variable selon les jours, de 100 à 120 ou de 80 à 100 par minute. Le mouvement d'abduction réalise un véritable écartement en éventail des orteils, l'amplitude maxima au niveau du petit orteil décroissant pour chacun des autres à mesure qu'on se rapproche du gros orteil dont l'écartement a le moins d'amplitude. Ces mouvements oscillatoires sont constants et incessants pendant la journée, ils disparaîtraient pendant le sommeil. On les observe aussi bien que la jambe soit fléchie sur la cuisse (position assise en particulier) ou que le membre soit en extension (dans le décubitus). Pour les étudier au mieux, la position à genoux est indiscutablement la meilleure. A certains moments, il semble qu'aux mouvements d'abduction et d'adduction se mêle une composante de flexion et d'extension des orteils réalisant une ébauche de mouvement de circumduction comme si le « nystagmus » horizontal des orteils prenait les allures d'un « nystagmus rotatoire ».

Ce phénomène spontané de changement de forme du mouvement involontaire nous a incités à rechercher l'effet éventuel des modifications passives des attitudes sur le sens du mouvement oscillatoire, et nous avons noté, dans cet ordre d'idées, un fait digne de remarque par sa netteté et sa constance : si on relève passivement les orteils, le mouvement oscillatoire d'écartement, et de rapprochement des orteils se transforme en mouvement oscillatoire de flexion et d'extension. Si on rapproche les orteils avec force pour s'opposer à leur écartement, on voit surgir le mouvement rythmé de flexion et d'extension. En outre, la flexion ou l'extension passive *forcée* des orteils du pied gauche bloque le mouvement oscillatoire rythmé de flexion et extension mais déclenche alors du côté *droit* des mouvements oscillatoires légers mais nets de flexion et d'extension des orteils.

En dehors de ces manifestations motrices très particulières des orteils, l'examen neurologique révèle un discret mais authentique syndrome parkinsonien prédominant à gauche où les réflexes de posture sont exagérés, où le ballant est moins ample au niveau des membres. Par ailleurs, le faciès est légèrement figé, le regard un peu fixe. De temps à autre on peut surprendre un léger tremblement de flexion et d'extension de l'index de la main gauche. Les réflexes tendineux sont normaux et égaux, de même que les réflexes cutanés et muqueux. Pas de signe de Babinski. Les réactions électriques au niveau des membres inférieurs du côté gauche ne montrent aucune anomalie qualitative. Les nerfs craniens sont normaux, mise à part une légère inégalité pupillaire au profit de la pupille gauche que la malade attribue à une ophtalmie purulente du jeune âge. La tension artérielle est de 14/8. Rien à noter à l'examen viscéral. Enfin l'électroencéphalogramme pratiqué par Ivan Bertrand, que nous tenons à remercier, montre un tracé de type normal dans l'ensemble avec cependant quelques pointes disséminées en frontale droite.

Les mouvements involontaires si particuliers des orteils présentés par cette malade ne sauraient, par leur stéréotypie et leur rapidité, entrer dans le groupe des mouvements choréiques ou athétosiques, encore moins être considérés comme une épilepsie partielle continue. On ne saurait non plus les assimiler à un tremblement et, bien que la malade présente un parkinsonisme de fond et bien que nous sachions que dans ce syndrome, le tremblement peut apparaître en un territoire quelconque : membres inférieurs, lèvres, langue, voire muscles du menton, au même titre qu'au niveau des doigts, on a bien trop l'impression ici d'un mouvement involontaire exécuté avec force (et on s'en rend compte en enpaumant dans sa main la masse des orteils) pour intégrer le phénomène excito-moteur si particulier présenté par cette malade dans le cadre des tremblements. Notre maître, M. André-Thomas, qui a bien voulu voir la malade sur notre demande avant cette présentation, et nous lui en sommes reconnaissants, nous a proposé de les désigner sous le vocable de mouvements oscillatoires rythmés qui paraît en effet le plus approprié au phénomène moteur si particulier présenté par cette malade.

L'analogie avec certaines myorythmies du voile du palais qui nous était venue à l'esprit et qui nous avait fait, indépendamment les uns des autres, parler de « nystagmus des orteils», allait être à l'origine de la mise en évidence che la sœur cadette de cette malade d'un authentique nystagmus du voile. C'est en recherchant chez l'aînée l'existence d'une myoclonie du voile, qu'elle ne présente pas, c'est en parlant à plusieurs reprises en public devant elle de l'analogie de forme entre ces diverses manifestations que la malade nous apprit qu'une de ses sœurs présentait de curieux battements dans la

gorge, qui faisaient même du bruit à distance, dont la nature était restée mystérieuse. A notre demande celle-ci fut examinée dans notre service et nous eûmes la surprise de constater une myoclonie rythmique isolée, pure, du voile du palais dont les circonstances d'apparition sont relatées dans l'observation qui va suivre.

Mlle Lac... Gabrielle, 43 ans, directrice d'école, était bien portante jusqu'en 1927 où, après une opération de hernie et d'appendicite, pratiquée à la Salpêtrière, dans le service du Pr Gosset, elle fit une phlébite et par la suite une hémorragie intestinale grave d'étiologie non élucidée et pour laquelle la possibilité d'un infarctus du mésentère avait été envisagée dans le service du Pr Gosset aux dires de la malade. Elle guérit d'ailleurs complètement. En 1939, à la suite d'une longue histoire d'infections rhino-pharyngées se répétant depuis plusieurs années, la malade fait une sinusite maxillaire suppurée, vérifiée par la ponction, et opérée en mai 1939 par le Dr Gérard Maurel sous anesthésie à l'éther. La suppuration du sinus ne fut tarie d'ailleurs qu'en 1940. C'est en novembre 1939 que la malade fut avertie de l'apparition de la myoclonie du voile par la perception d'un bruit anormal dans la cavité pharyngée, comparé par elle à celui que « fait une araignée qui tisse sa toile». Regardant sa gorge, elle s'aperçut que son voile du palais était animé de mouvements verticaux d'élévation et d'abaissement de façon rythmique. Ce trouble est resté inchangé depuis novembre 1939. On peut affirmer qu'il s'agit d'une myoclonie acquise du voile, dont la date peut être précisée sans conteste étant donné le nombre d'examens de sa gorge qui furent pratiqués lors des infections rhino-pharyngées répétées qui devaient aboutir à la sinusite purulente pour laquelle elle fut opérée.

Le voile du palais est animé, bouche ouverte, de façon incessante de mouvements d'élévation et d'abaissement rythmés battant entre 160 et 184 par minute. Sans aucune composante de translation latérale les mouvements se font dans le plan vertical de façon absolument symétrique pour les deux hémivoiles. La sensibilité du voile est normale, le réflexe du voile paraît exister. Le larynx ne présente aucune myoclonie, l'orifice tubaire non plus (examen du Dr Aubry). Le diaphragme, examiné à la radioscopie, n'a montré aucune clonie. Pas de myoclonie squelettique. La malade dit avoir présenté par périodes de quelques jours quelques secousses musculaires de la paupière inférieure gauche qui semblent bien n'avoir été autre chose que le tressaillement musculaire d'un blépharospasme.

Lorsque la malade entr'ouvre légèrement la bouche on peut entendre à distance, comme le tic-tac d'une montre, les secousses du voile. Ce bruit s'accentue quand la malade tourne la tête vers la droite et disparaît quand la malade ferme complètement la bouche. Il ne nous a pas été possible d'établir jusqu'ici si le bruit, traduction auditive de la myoclonie, était perceptible la nuit. La malade nous dit que, bouche fermée, la myoclonie disparaît, ou du moins elle ne la perçoit et ne l'entend pas; il lui suffit d'entr'ouvrir même légèrement la bouche et surtout d'aspirer alors un peu d'air par la bouche pour la faire reparaître. Nous nous proposons par l'enregistrement des courants d'action recueillis dans la région sous-angulo-maxillaire, comme nous l'a proposé le Pr Strohl, de vérifier la disparition de la myoclonie bouche fermée.

L'examen neurologique est par ailleurs rigoureusement négatif si l'on excepte une discrète inégalité pupillaire au profit de la gauche. La tension artérielle est de 19/10. La séro-réaction de Wassermann s'est toujours montrée négative. Ajoutons enfin que la malade a été opérée il y a 2 ans d'un adénome du sein, mais le nystagmus du voile existait déjà depuis 4 ans.

L'étude des antécédents familiaux montre que le père est mort à 62 ans de congestion (?), la mère à 73 ans de vieillesse. Ils eurent 5 enfants : 1) une fille bien portante, opérée d'hydronéphrose ; 2) Louise, c'est notre première malade : mouvements oscillatoires rythmés des orteils ; 3) un garçon qui fut atteint d'un épisode de délire de persécution et mourut à 38 ans de paratyphoïde ; 4) un mort-né ; 5) Gabrielle (myoclonie du voile).

Nous serons brefs de commentaires sur ces deux observations. Les mouvements oscillatoires rythmés des orteils du type que nous venons de décrire paraissent très rares. Peut-être d'ailleurs sont-ils perdus sous des vocables différents dans la littérature. Les mouvements involontaires sont encore difficiles à classer et on a tendance à vouloir les faire entrer dans les cadres du tremblement, de la choréo-athétose, des myoclonies qui finissent par englober des faits disparates rendant difficiles l'utilisation, pour les synthèses futures, de documents cliniques infiniment variés, et pour ne citer qu'un exemple, au hasard d'une lecture nous avons retrouvé mention sous le vocable de mouve-

ments choréo-athétosiques du pied (1) des mouvements oscillatoires rythmés des orteils analogues à ceux que nous venons d'étudier.

Digne de mention est le changement de forme du mouvement oscillatoire des orteils sous l'influence de modifications d'attitude ou lorsqu'on bride l'excursion de ceux-ci. Nous avons déjà noté ailleurs dans un cas de tremblement cérébelleux le changement de la forme du tremblement selon l'attitude du membre (2). Le problème physio-pathologique posé par ces faits méritera un jour d'être repris dans son ensemble.

La myoclonie du voile, observée chez la sœur cadette, évoluant de façon si remarquablement isolée et pure de tout alliage neurologique, représente un cas assez exceptionnel dans l'histoire des myoclonies du voile, de même que la remarquable symétrie des mouvements d'élévation et d'abaissement du voile. Dans l'immense majorité des cas il n'en est pas ainsi, la lésion vasculaire unilatérale responsable le plus souvent de la myoclonie donnant tout à la fois une translation latérale avec prédominance unilatérale des mouvements du voile et des signes neurologiques d'accompagnement, traduisant la lésion bulbo-protubérantielle.

L'éclosion chez ces deux sœurs de phénomènes moteurs rythmiques d'évidente analogie, en des territoires pourtant si distincts, ne laisse pas que d'être surprenante, et si, l'on ne veut pas se résoudre à accepter une coïncidence fortuite. on peut se demander quel est le lien qui unit chez ces deux sœurs l'apparition de ces deux types de myorythmies. On peut toujours invoquer une spécificité héréditaire lointaine, mais on n'en trouve cependant pas la preuve et il n'est même, dans ces cas, aucun stigmate qui permette de retenir cette étiologie. Plus intéressantes à envisager sont les conditions d'apparition des myorythmies, au décours d'une intervention ayant nécessité une anesthésie générale chez l'une comme chez l'autre de ces 2 sœurs, et même chez l'aînée, l'anesthésie fut orageuse puisqu'une syncope bleue se produisit au cours de l'intervention. A titre de pure hypothèse, nous en convenons, on peut toutefois envisager (maintenant que nous sont connues les formations dont l'atteinte réalise les myoclonies du voile, comme les myoclonies squelettiques) le rôle éventuel de ces anesthésies générales (qui agissent toutes à la faveur d'une congestion du névraxe) dans l'extériorisation d'une fragilité familiale de système.

(1) E. Ledoux. Diabète insipide, douleurs du type thalamique et mouvements choréo-athétosiques du pied droit, rétraction bilatérale des aponévroses palmaires faisant suite à un diabète sucré de l'adolescence, *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1941, LVII, nº 28-29, p. 785-786.

(2) R. Garcin. Les Ataxies, *Rapport au 37e Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française*. Rabat, 1933, 37e session, Masson éd., p. 227-228.

Séance du 12 avril 1945

Présidence de M. FRANÇAIS

SOMMAIRE

Quadriplégie spasmodique progressive avec atrophie de type Aran-Duchenne chez un jeune sujet. Sclérose latérale amyotrophique probable, par MM. J.-A. Chavany, R. P. Trotot et A. Lafourcade.

Ira... Etienne, 24 ans, cultivateur, indemne d'antécédents pathologiques personnels ou héréditaires, voit sa maladie débuter à bas bruit en octobre 1943, par de légers troubles moteurs du membre inférieur gauche : lourdeur, raideur, maladresse, avec vivacité accrue des réflexes tendineux, clonus du pied et clonus de la rotule au même niveau. Quelques mois plus tard, un trouble analogue envahit le membre inférieur droit, si bien

qu'en février 1944 le sujet présente une paraplégie spasmodique nette avec déficit moteur modéré (signe de Barré net à gauche) et surtout raideur de la démarche avec exaltation bilatérale de la réflectivité, extension de l'orteil à gauche, sans troubles sensitifs, sans troubles cérébelleux ni troubles sphinctériens. L'atrophie des membres supérieurs débutant par l'extrémité distale du membre supérieur gauche, n'apparaît qu'en août 1944.

A l'heure actuelle, le malade est porteur d'une quadriplégie spasmodique évidente. Aux membres inférieurs la contracture l'emporte sur le déficit moteur qui prédomine sur les raccourcisseurs, reste plus marqué à gauche mais permet la marche qui s'effectue à l'aide d'une canne. Aux membres supérieurs l'atrophie porte surtout sur l'éminence thénar, moins sur les interosseux et sur l'éminence hypothénar ; bilatérale et à peu près symétrique, elle est importante aux avant-bras, mais moins marquée au niveau des bras et des épaules. La force musculaire, plus atteinte qu'aux membres inférieurs, est diminuée au prorata de l'atrophie. Les réflexes tendineux sont très exagérés aux quatre membres. Clonus inépuisable des deux rotules s'amorçant même spontanément ; clonus inépuisable des deux pieds ; signe de Babinski bilatéral. Présence de secousses fibrillaires aux membres inférieurs (couturier, tenseur du fascia lata, quadriceps), aux membres supérieurs (long supinateur). Au niveau de l'éminence hypothénar gauche les secousses entraînent un mouvement continuel et arythmique de flexion de l'auriculaire gauche. Le reste de l'examen est complètement négatif. Aucun signe de la série bulbaire. Epreuve de Stookey négative ; liquide céphalo-rachidien : 3 éléments, 6 par mm^3 ; 0 g. 40 d'albumine par litre ; B.-W. négatif.

Commentaires. — Après avoir discuté dans notre esprit le diagnostic de névraxite polio-pyramidale d'origine neurotropique en raison de l'âge relativement jeune du sujet, nous nous rattachons au diagnostic de sclérose latérale amyotrophique à début par paraplégie spasmodique. Cette entité a été bien décrite par Patrikios dans sa thèse inspirée par Pierre-Marie. Elle évolue plus lentement que la S. L. A. normale et les signes bulbaires n'apparaissent que vers la 3e ou la 4e année. Il y a lieu d'insister sur les difficultés d'un tel diagnostic au cours de la première période de la maladie qui peut s'échelonner sur des mois, voire un ou deux ans. En faveur de ce diagnostic plaide l'importante hyperréflectivité de cette paraplégie spasmodique, au cours de laquelle la contracture prédomine nettement sur la paralysie. Notre patient fut étiqueté sclérose en plaques dans une Faculté de Province. Un cas analogue suivi autrefois par l'un de nous fut considéré pendant deux ans comme une paraplégie d'Erb jusqu'au jour où l'amyotrophie des membres supérieurs, puis ultérieurement l'entrée en scène de signes bulbaires vinrent éclairer le diagnostic.

Retenons du cas présent un point séméiologique intéressant. C'est la présence der mouvements arythmiques de l'auriculaire gauche que l'on serait tenté de prendre pous des myoclonies, alors qu'il s'agit de secousses fibrillaires banales, mais dont l'énergie suffit à mobiliser un segment corporel de faible poids comme le petit doigt. Tout en penchant vers l'origine abiotrophique d'un tel syndrome, nous avons institué chez notre malade le traitement par le T. A. B. intraveineux.

Un cas d'atrophie cérébro-cérébelleuse chez une idiote microcéphale, par MM. Ivan Bertrand, Léon Michaux et Jean Gruner.

Le cas suivant nous a semblé digne d'être rapporté :

Histoire clinique. — Jeannine B..., née à terme ; à 8 mois déjà ses jambes paraissent atrophiées ; n'apprend ni à parler, ni à marcher. Lorsqu'elle est admise à la Salpêtrière en 1931, âgée de 3 ans, c'est une idiote réduite à une vie entièrement végétative : inerte, impotente, flasque, incontinente. En 1937 crises convulsives, quadriplégie en flexion ; signe de Babinski à gauche. En avril 1943, raideur généralisée, vomissements, constipation absolue, fièvre à 39°. Mort au bout de 3 semaines, à l'âge de 15 ans.

A l'autopsie, cerveau de très petite taille (780 g.) : méninges molles épaissies et blanchâtres ; circonvolutions normales, sillons non élargis. Cervelet miniature, réduit au 1/4 du volume normal, sans atrophie lamellaire ou prédominance latérale. Tronc cérébral mieux développé.

Etude histologique. — *Hémisphères* : atteinte diffuse du cortex ; moléculaire indemne, 3e couche presque entièrement disparue, 4e, 5e, 6e irrégulièrement atteintes selon les ré-

gions. Vastes déserts cellulaires, ; absence de réaction infiltrative, mais gliose fibrillaire visible au Holzer. Les dégénérescences à caractère abiotrophique prédominent au niveau des lobes frontaux. Au point de vue myélinique, réduction des fibres radiées et disparition des fibres tangentielles. Au Nissl, lésions diffuses de chromatolyse et de liquéfaction, avec quelques figures de métachromasie. Au Bielschowsky, intégrité du réseau neurofibrillaire, fonte intracellulaire, rares cellules pyramidales. Absence d'inclusions cellulaires.

Substance blanche très réduite, surtout les faisceaux d'association. Dans le centre ovale, grosse dilatation des gaines périvasculaires, avec désintégration tissulaire et macrophages chargés de débris hématogènes.

Noyaux gris et hypothalamus indemnes. Lésions marquées du locus niger presque entièrement dépigmenté et où de nombreuses cellules sont en voie de destruction. Locus coeruleus par contre normal.

Le tronc cérébral montre quelques foyers de désintégration dans le toit du mésocéphale. Contraste marqué entre l'atrophie du brachium conjonctivum et l'hypertrophie relative du pédoncule cérébelleux supérieur.

Cervelet : Disparition complète des grains, mais persistance des cellules de Purkinje. Cellules de Golgi diminuées de nombre. Couche moléculaire d'épaisseur normale, mais pauvre en cellules.

Au Bielchowsky : cellules de Purkinje irrégulièrement touchées, avec tuméfactions dendritiques et cylindraxiles, disparition fréquente des neurofibrilles intracellulaires Absence de fibres moussues, persistance partielle des fibres grimpantes, rareté des corbeilles, épaississement des fibres de Bergmann, disparition des fibres tangentielles moléculaires.

Axes lamellaires grêles, mais normalement myélinisés. Au Holzer, gliose axiale et moléculaire. L'atteinte cérébelleuse est diffuse sans prédominance régionale. Album grossièrement indemne.

Noyaux dentelés normaux, de même que les noyaux du toit, du pont et l'olive bulbaire.

Dans le *bulbe*, légère pâleur pyramidale se prolongeant jusque dans la moelle, lésions discrètes des noyaux vestibulaires à type d'excitation primaire (Nissl).

Discussion. Quelques points méritent d'être soulignés.

1° Le caractère de l'atrophie cérébelleuse qui est surtout une agénésie des grains ; elle se rapproche de l'atrophie cérébellipète de Bielschowsky, telle qu'elle a été décrite dans l'idiotie amaurotique (Sträussler, Globus). L'atrophie cérébellipète n'est d'ailleurs, comme y insiste Hallervorden, qu'un type réactionnel, qui peut succéder à divers facteurs et dont les limites sont floues (cas de Brouwer, de Scherer).

2° L'intégrité des noyaux dentelés pontins, des olives bulbaires, malgré l'intensité des lésions cérébelleuses ; elle est à mettre en rapport avec la persistance des cellules de Purkinje, et soulève le problème du rôle associatif des grains.

3° La dépigmentation des cellules du locus niger ; on sait que Scherer puis les Américains ont insisté sur la fréquence de l'atteinte nigrique dans les atrophies olivo-ponto-cérébelleuses. Il semble difficile de considérer cette lésion comme un signe de sénescence précoce, mieux vaut incriminer un trouble de la mélanogénèse, ou une détermination particulière de l'affection, comme Böhmig et Schob en ont décrit dans l'idiotie amaurotique.

4° L'association des lésions corticales cérébro-cérébelleuses ; rarement signalée dans la littérature, il nous semble que cette atteinte complexe soit en réalité assez fréquente. En dehors des cas d'idiotie amaurotique, Hallervorden, Scherer ont publié des observations proches de la nôtre.

5° La précocité de l'atrophie cérébelleuse est confirmée par une myélinisation normale. Le tableau histologique plaide plus en faveur d'une atrophie secondaire que d'une agénésie. On peut discuter s'il s'agit d'un trouble primitif du hyaloplasme neuroganglionnaire (Schaffer), d'un trouble métabolique comme dans l'idiotie amaurotique, d'un « lavage » des couches cellulaires par anoxémie ou par un transsudat séreux (Hallervorden).

Paralysie totale des mouvements latéraux du regard au cours d'une méningite séreuse basilaire. Guérison après intervention neurochirurgicale, par MM. F. Thiébaut, M. Klein et R. Pluvinage.

Obs. — Mlle Charlotte Le M.... 36 ans, est admise à la clinique le 21.2.45 pour hypertension intracranienne.

Histoire de la maladie. — Doit quitter son travail de janvier à juin 1944 pour fatigue, dyspnée d'effort, palpitations, hypoménorrhée ; en novembre, hypoacousie de l'oreille droite ; en décembre, crise passagère de parésie et raideur des membres gauches. A partir de janvier 1945 elle ne peut plus travailler en raison de la céphalée surtout matinale et des vomissements ; le 18 février, crise comitiale avec perte de connaissance, convulsions, bave et émission d'urines.

Antécédents. — Chorée à 14 ans. Pleurésie hémorragique droite huit jours après appendicectomie, à 18 ans. Chorio-rétinite de l'œil droit dont l'acuité visuelle tombe à 1/10e, à 20 ans. Rétrécissement mitral découvert à 32 ans.

Examen le 21.2.45. Malade obnubilée se plaignant de la tête et vomissant, confinée au lit. Paralysie complète des mouvements de latéralité du regard, tant à droite qu'à gauche ; les autres mouvements sont conservés ; pupilles en myosis ; la gauche plus petite que la droite ; VOG 9/10, VOD 1/10 ; CV normal ; FOG flou du bord nasal de la papille ; FOD lésions de chorio-rétinite périphérique. Anesthésie de la langue à la piqûre avec conservation du goût. Paralysie faciale droite périphérique. Quelques secousses de nystagmus vertical. Tendance à l'extension bilatérale des orteils. Pas de raideur de la nuque ni de Kernig.

Ventrieulographie le 23.2.45 : aqueduc et IVe ventricule invisibles. *Opération* le même jour : grand volet décompressif frontal droit, ouverture de la citerne basilaire donnant lieu à l'issue de liquide et d'air en abondance, affaissement du cerveau ; on termine par une trépanation décompressive sous-temporale.

Suites opératoires. — Tous les troubles disparaissent en quelques jours : la paralysie du regard, l'anesthésie de la langue, la paralysie faciale, l'hypoacousie, les signes d'hypertension ; la vision de l'œil droit, altérée depuis 15 années, s'améliore. La malade quitte la clinique un mois après l'opération en bon état.

Commentaires. — La paralysie du regard, l'anesthésie de la langue et la paralysie faciale périphérique droite avec hémiparésie gauche ont fait penser à une localisation protubérantielle. Le syndrome d'hypertension intracranienne faisait craindre une tumeur. N'osant intervenir sur la protubérance, il fut décidé de faire seulement un grand volet décompressif ; au cours de l'opération fut découverte et évacuée une méningite séreuse de la citerne basilaire. L'amélioration quasi immédiate qui suivit l'opération donne à penser que la méningite séreuse basilaire résumait toute la maladie. Cette observation est à rapprocher de celle que nous avons présentée ici même en janvier : « Hémiplégie au cours d'une méningite séreuse. Guérison par intervention sur la fosse postérieure. »

Présentation de deux cas de myotonie atrophique dans la même famille (frère et soeur), par M. R. P. Trotot (présenté par P. Mollaret).

Chez ces deux jeunes malades (18 et 21 ans), les signes de myotonie prédominent sur les signes d'atrophie ; il existe une cataracte bilatérale associée. En pratiquant des biopsies musculaires, l'auteur, en collaboration avec B. Minz, a pu étudier le taux de l'acétylcholine, considérablement augmenté dans les muscles myotoniques, et celui de la cholinestérase, qui, au contraire, est pratiquement nul. Ces deux cas feront l'objet d'un complément d'enquête après épreuve thérapeutique.

Troubles vestibulaires et tumeur du IVe ventricule, par M. J.-A. Barré.

La conception clinique des tumeurs du IVe ventricule, que nous avons connue en

1928, a évolué notablement depuis cette date. Les troubles vestibulaires qui n'avaient pour ainsi dire aucune place dans le tableau clinique initial de ces tumeurs, ont pu devenir dès 1929 l'expression unique de certaines d'entre elles, et depuis cette époque nous avons insisté à plusieurs reprises sur la fidélité et la précocité de ces troubles vestibulaires dans les tumeurs du IVᵉ ventricule, sur leur valeur dans le diagnostic topographique de ces dernières en présentant de nouveaux exemples. Cette notion tarde à se diffuser, semble-t-il, et le neurochirurgien se trouve trop souvent devant une tumeur méconnue qui évolue depuis plusieurs années et qui a poussé des prolongements volumineux dans les hiles cérébelleux ou détruit certains noyaux vitaux du bulbe.

L'occasion nous a été fournie récemment d'observer deux nouveaux cas de ces tumeurs. L'un d'eux, qui évoluait depuis plus de deux ans, a pu être opéré presque immédiatement après le premier examen, chez notre ami Clovis Vincent par Marc Klein. Nous présenterons succinctement l'observation de ce cas en développant quelque peu ce qui a trait aux troubles vestibulaires.

M. Jean Loy..., âgé actuellement de 31 ans, est prisonnier en Allemagne quand, au cours de l'automne 1942, s'étant brusquement jeté à terre à l'occasion d'un bombardement, il eut *un violent vertige*. Quelques secondes après, tout avait disparu. Dans la suite, les mêmes vertiges violents se reproduisaient quand il lui arrivait, en courant, de se tourner vers la gauche ou la droite. Il devait alors s'avancer pas à pas, courbé en deux vers la terre, qui lui paraissait se soulever sous ses pas, puis il tombait et restait inerte et angoissé pendant quelques secondes, pour ne reprendre son activité qu'après un certain repos. A chaque regard vers le ciel, où paraissaient fréquemment des bombardiers, il était pris d'un nouveau vertige. Mais en dehors de ces courts incidents, il marchait droit et ne butait pas. Il n'avait aucun bruit auriculaire anormal, aucune diminution de l'ouïe, aucune maladresse.

C'est dans ces conditions qu'il tenta et réussit son évasion. A son arrivée parmi les siens, les troubles vestibulaires continuent. On les attribue tour à tour au foie, au tube digestif, à l'hypotension artérielle, et divers traitements sont institués sans bénéfice réel.

Au printemps de 1943, c'est-à-dire plus de 6 mois après l'apparition des vertiges, L... ressent quelquefois au réveil une certaine raideur de la région sous-occipitale. Divers examens : réaction de B.-W., examen oculaire sont négatifs. En fin 1943, ayant toujours les mêmes vertiges dans les mêmes conditions, il remarque et on lui dit qu'*il titube légèrement* en marchant dans la rue ; les douleurs occipitales et sous-occipitales sont intermittentes ; il éprouve chaque matin au lever une curieuse lourdeur gastrique ; une fois seulement il vomit.

En 1944, ces divers troubles augmentent d'intensité : la titubation, à peu près constante à un degré minime, s'exaspère parfois dans les demi-tours ; quelquefois la douleur occipitale s'accroît brusquement ; il doit alors fléchir le menton sur la poitrine pendant quelques instants et attendre que la crise passe.

C'est en février 1945 que le Dʳ Adam, de Vichy, voit M. L. Il note du nystagmus battant vers la droite, des troubles de l'équilibre avec tendance marquée vers la droite ; il émet l'idée qu'il ne s'agit pas de vertiges labyrinthiques ordinaires et nous adresse le malade.

Au premier examen nous notons que le nystagmus spontané dans le regard direct bat vers la droite ; que l'axe du sujet, mis debout, les yeux ouverts (épreuve du fil à plomb) incline vers la droite, et bien plus encore quand on lui fait fermer les yeux ; et que, dans l'épreuve des bras tendus, le bras droit dévie spontanément et inconsciemment vers la droite (tandis que le gauche se déplace très légèrement vers la gauche ou reste immobile). Nous sommes donc devant un type de « *Dysharmonie vestibulaire* » caractérisée.

Soupçonnant de ce fait l'existence d'un trouble cérébelleux, bien que L... ne se plaigne d'aucune maladresse et écrive fort correctement, nous mettons en évidence quelques erreurs vite corrigées dans l'épreuve du doigt au nez, tantôt à droite, tantôt à gauche.

Nous notons que le malade effectue constamment une rotation progressive conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, et qu'il fixe avec son œil gauche, qu'il « cyclopise » avec cet œil qui tend sans cesse à devenir médian (la vision est absolument normale aux deux yeux et les champs visuels non modifiés). Il existe une certaine réduction des mouvements de latéralité des yeux, un certain degré de syndrome de Foville des deux côtés.

Les épreuves vestibulaires, faites sous les lunettes de Bartels, donnent des résultats très nets ; en voici les principaux :

Epreuve calorique à 27° :

à droite

Seuil d'activation légère du nystagmus spontané, à 50 cc. Jusqu'à 300 cc. : pas de retournement du nystagmus vers la gauche ; déviation d'un seul bras vers la droite.

à gauche

Aréflexie complète ; l'état antérieur reste inchangé, jusqu'à 300 cc.

Epreuve calorique à 44° : à droite et à gauche : aucune réaction provoquée des yeux ou des membres.

Épreuve rotatoire :
(5 tours en 10'', puis 10 tours en 20'')

Nystagmus de sens convenable et d'une durée de 25 à 30''. Pas de déviation des bras tendus à la fin de la rotation.

Epreuve voltaïque :

Pôle + à droite :

Apparition d'un nystagmus battant vers la gauche à 3 ou 4 mA ; aucun mouvement d'inclination de la tête ni des bras jusqu'à 6 mA.

Pole + à gauche :

Accroissement de rapidité du nystagmus spontané à partir de 3 ou 4 mA jusqu'à 6 mA ; aucun mouvement d'inclination de la tête ni des bras jusqu'à 6 mA.

Au cours ou à la fin de ces diverses épreuves, L... n'éprouve absolument aucun vertige, aucune nausée, aucune gêne.

Le reste de l'examen neurologique consigné dans l'observation est négatif ; on note cependant que le réflexe rotulien gauche est légèrement pendulaire. Le fond d'œil est toujours normal. Des hoquets et des bâillements ont fait leur apparition quelques jours auparavant. Un vomissement s'est produit le lendemain de nos divers examens.

En résumé : vertiges, titubation, quelques troubles gastriques, une douleur sous-occipitale avec courts paroxysmes, auxquels il obéit en fléchissant la tête en avant : voilà pour les troubles subjectifs. Nystagmus spontané horizontal droit, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite (avec cyclopisation), latéro-déviation droite de l'axe du corps (syndrome de Dysharmonie vestibulaire), aréflexie calorique (au chaud et au froid), réaction uniquement nystagmique aux épreuves rotatoires et voltaïques, légers troubles cérébelleux qu'une recherche spéciale décèle : voilà pour la partie objective.

En présence de cet ensemble, et le diagnostic de tumeur du IVe ventricule étant posé, nous adressons immédiatement le sujet dans le service de notre ami Clovis Vincent, où Marc Klein l'opère dès le 4 mars.

Il trouve dans le IVe ventricule une tumeur volumineuse, qui repose sur la moitié inférieure du plancher et s'insère sur la moitié supérieure. Toute la cavité est remplie et distendue, l'aqueduc obstrué, les hiles cérébelleux envahis, le droit surtout.

Cette observation nous paraît instructive dans sa brièveté, et vraiment frappante par son caractère schématique :

1° A un premier et rapide examen, on pouvait mettre en évidence l'existence d'une *dysharmonie vestibulaire* typique, dont nous avons indiqué la valeur et que M. Charbonnel a étudiée dans sa thèse ; une perturbation des voies vestibulaires centrales et cérébelleuses apparaissait immédiatement comme à peu près certaine.

2° La pratique de quelques épreuves vestibulaires, en particulier des caloriques (1), établissait l'existence d'une *aréflexie vestibulaire calorique totale*, et faisait rentrer ce cas dans la liste de ceux que nous avons déjà publiés avec Stolz et Alfandary, Masson et Charbonnel ; ce résultat conduisait à localiser le corps du délit sur le plancher du IVe ventricule. L'absence complète de tout trouble cochléaire cadrait bien avec cette hy-

(1) L'interprétation des deux autres épreuves pratiquées ne peut être développée ici. Disons seulement que si le segment vestibulo-oculaire a réagi à l'excitant galvanique et rotatoire, le segment vestibulo-spinal (la tête et les bras en particulier) y est demeuré insensible, ce que nous observons cliniquement dans un certain nombre de cas.

pothèse. La présence d'un syndrome de Foville double, quoique assez léger, établissait bien aussi la participation du triangle supérieur du plancher.

3° C'est donc, en définitive, par des signes *ou exclusivement vestibulaires, ou vago-vestibulaires*, que peut se traduire pendant plusieurs années une tumeur du IVe ventricule.

Il n'est pas besoin d'insister davantage sur l'intérêt qu'ils présentent pour le diagnostic précoce de certaines tumeurs de cette région, et sur le fait qu'elles ne peuvent guère être enlevées avec succès que lorsqu'elles sont assez petites.

Un cas de moignon douloureux traité par myélotomie. Etude électroencéphalographique et considérations physiopathologiques sur la douleur, par MM. J. Guillaume, Ivan Bertrand et G. Mazars.

M. M..., 52 ans, est blessé en 1914 par une balle qui traverse la racine de la cuisse et la fesse gauche en lésant le tronc du sciatique. Une arthrite purulente du genou, survenue à la suite d'une tentative de libération du nerf, conduit à pratiquer une amputation de cuisse au tiers moyen en 1924. Depuis cette date, le malade accuse la présence d'un membre fantôme douloureux : celui-ci est le siège de fourmillements continus et de crises douloureuses paroxystiques survenant à l'occasion des variations atmosphériques. Ces crises douloureuses affectent particulièrement le bord interne du pied et la face interne de la jambe ; elles s'accompagnent enfin de mouvements rythmés des orteils du pied fantôme.

Le 4 janvier 1945, une myélotomie commissurale a été pratiquée : laminectomie de D11, D12 ; myélotomie de 2 cm., intéressant les segments médullaires L3 et L4.

Les suites opératoires ont été des plus simples : aucun trouble moteur n'est apparu et immédiatement après l'opération, on a pu constater la disparition du membre fantôme et des douleurs dont il était le siège.

Une étude électro-encéphalographique de ce malade a été pratiquée :

1° Avant l'opération, les tracés au repos montrent une légère hypertonie en pariétale gauche ; l'excitation calorique des labyrinthes (1) augmente l'hypertonie corticale observée au repos ; la pose d'un garrot modérément serré à la racine de la cuisse droite n'entraîne aucun retentissement, tandis que la pose d'un garrot à la racine de la cuisse gauche entraîne l'apparition, en dérivation pariétale gauche, d'une hypertonie d'un type particulier, caractérisée par la présence d'ondes brèves, de 1/100e de seconde, survenant avec une fréquence de 12 à 15 H. sur une réaction d'arrêt.

2° Après myélotomie, les tracés sont rigoureusement normaux tant au repos qu'au cours des différentes épreuves.

Ainsi, nous voyons que la section des fibres commissurales suffit à faire disparaître et le fantôme et les douleurs ; la plaie nerveuse qui résulte de l'amputation est vraisemblablement le point de départ des stimuli que la pose d'un garrot à la base de la cuisse amplifie de façon si importante. Ces stimuli entraînent une hypertonie corticale au niveau de la région pariétale *homolatérale*, et ce fait ne doit pas surprendre, car les excitations douloureuses expérimentales, telles que le pincement cutané et les phénomènes douloureux résultant de compressions nerveuses ou radiculaires comme les sciatiques d'origine discale, entraînent une hypertonie localisée à la région rolandique homolatérale. Le caractère paradoxal de cette projection dépend plus vraisemblablement d'un phénomène de libération ou de facilitation du niveau de l'hémisphère qui n'est pas intéressé par la projection le long des voies classiques des excitations douloureuses, que d'un cheminement par les voies sympathiques non croisées.

On peut conclure que la perception d'un membre fantôme douloureux est due essentiellement à la projection corticale des stimuli nés au niveau des neurones lésés par la section nerveuse et que le cortex sensitif (ou toute autre zone corticale) ne joue qu'un rôle d'interprétation et de représentation de la portion de l'image corporelle qui est le siège de stimuli anormaux et excessifs.

(1) Ivan-Bertrand, J. Godet-Guillain et G. Mazars. La méthode des excitations périphériques en électro-encéphalographie, *C. R. Société de Biologie*, 1945, CXXXIX, 27 janv., p. 29-30.

Membres fantômes par compression de la queue de cheval ; disparition après libération des racines, par MM. H. Hécaen, M. David et J. Talairach.

Si l'illusion des membres fantômes chez les amputés est un fait d'observation courante, leur présence n'a été signalée que rarement dans les lésions nerveuses. C'est ce qui nous incite à vous présenter l'observation qui va suivre dans laquelle la disparition des membres fantômes put être observée de manière quasi expérimentale au cours de l'intervention.

D'autre part, le résultat thérapeutique est à souligner ici en raison de la rapide récupération qui suivit l'intervention. Et ceci montre tout l'intérêt que peut présenter la laminectomie dans les traumatismes vertébraux avec complications neurologiques.

Observation. — N... Alexandre, âgé de 34 ans.

Le 16 décembre 1944, la Jeep dans laquelle il était saute sur une mine et il est projeté à quelques mètres ; il ne peut se relever et ne sent plus ses jambes à partir des genoux. Dans un hôpital américain d'évacuation on constate un point douloureux vertébral au niveau de L3 ; une anesthésie totale au-dessous des genoux et sur la face postérieure des cuisses ; des difficultés de la miction et de la défécation.

Le 27 décembre, il présente une rétention d'urines complète avec dilatation abdominale aiguë qui se reproduit le 2 janvier.

Transféré dans un hôpital général, un examen neurologique pratiqué le 6 janvier montre que sont possibles les mouvements d'extension et de flexion des cuisses sur le bassin surtout à droite ; les mouvements des orteils ne sont possibles, et très legèrement. qu'à droite ; la flexion des jambes sur les cuisses est abolie à gauche, faible à droite. Il existe une anesthésie à tous les modes aux deux jambes et sur la partie postérieure des cuisses. L'anesthésie en selle est aussi présente. Hypoesthésie et hypoalgésie jusqu'aux crêtes iliaques. Les réflexes rotuliens sont faibles mais égaux. L'achilléen gauche est aboli.

Lorsque nous le voyons le 7 février 1945, le malade se plaint de douleurs en ceinture très vives dans le territoire radiculaire de D10. (L'interrogatoire révèle qu'il a eu une fracture d'une des dernières vertèbres dorsales un an auparavant traitée par appareil plâtré et méthode de Böhler.)

A l'examen, on constate que quelques mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse sont possibles ; l'extension est très atteinte ; aucun mouvement des pieds n'est possible ; quelques mouvements du gros orteil sont possibles surtout du côté gauche.

Il existe une hypotonie très marquée.

Les réflexes rotuliens sont faibles mais présents, de même que l'achilléen droit, mais le gauche est absent. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion. Le Rossolimo est indifférent.

Sensibilité : Anesthésie à tous les modes dans les mêmes territoires que précédemment; hypoesthésie dans le territoire de L3, L2, L1.

Les pilo-moteurs existent mais faibles.

En outre, : one d'anesthésie globale en ceinture correspondant au siège des douleurs spontanées.

Quelques difficultés de la miction et de la défécation.

La radiographie de la colonne lombaire montre un trait de fracture au niveau de L3.

Membres fantômes : Vers le 16 janvier, c'est-à-dire 30 jours après l'accident, le malade a l'impression que ses membres inférieurs à partir des genoux sont fléchis à l'angle droit, les pieds en équinisme, la pointe touchant le sol surtout par le gros orteil, c'est-à-dire que quand il est dans le décubitus dorsal ses jambes donnent l'impression de traverser le lit, cette impression est tellement nette qu'il doit regarder pour s'assurer que ses jambes sont bien étendues sur le lit dans le prolongement des cuisses; lorsqu'on le tourne sur le côté ou sur le dos, les jambes sont toujours fléchies dans la même position à 90 degrés, c'est-à-dire étendues latéralement ou dressées en l'air ; mais dans tous les cas, persiste l'impression que la pointe du pied touche le sol.

Cette position des membres reproduit exactement celle que les jambes occupaient dans la Jeep. Les membres fantômes ne s'accompagnent d'aucune douleur et sont absolument immobiles. Cependant dans la nuit du 8 février le malade signale que pendant plus d'une heure ses membres fantômes ont été l'objet de mouvements alternatifs de flexion et d'extension. A plusieurs reprises il souleva ses draps pour bien s'assurer que ses membres etaient toujours étendus, immobiles.

Laminectomie de L_3 à L_5, le 15 février 1945. Fracture des apophyses épineuses de L1 à L3. Dure-mère normale. Ouverture de la dure-mère. Liquide céphalo-rachidien en abondance normale, très légèrement xanthochromique.

A l'extrémité inférieure de la laminectomie on découvre entre L3 et L4 une fine gaine arachnoïdienne enveloppant le paquet radiculaire. On incise un peu plus bas la dure-mère à laquelle la gaine arachnoïdienne est adhérente à droite. A cet instant précis, alors que l'incision entraîne le tiraillement des adhérences arachnoïdiennes, le malade sent ses membres fantômes changer brusquement de situation : « Mes jambes se sont détachées comme si un lien les lâchait brusquement. »

On incise un peu plus bas la dure-mère, de façon à apprécier l'étendue de la gaine arachnoïdienne, mais on s'aperçoit qu'à ce niveau le paquet radiculaire est le siège d'une déformation en chevalet due à une butée osseuse antérieure.

On désinsère prudemment l'anneau arachnoïdien de la dure-mère, ce qui provoque l'ouverture d'un kyste arachnoïdien sous-jacent à la gaine arachnoïdienne avec issue de liquide céphalo-rachidien. Le malade éprouve alors l'impression que ses jambes remontent dans leur position fantôme initiale, puis retombent brusquement, mais cette fois-ci sur la table dont il a maintenant la sensation. Un peu plus tard le malade ressent une brûlure diffuse dans les deux jambes, mais beaucoup plus marquée à la jambe droite et au pied droit.

Fermeture partielle de la dure-mère.

Pendant toute la fin de l'opération, outre la sensation de brûlure diffuse, le malade a l'impression que sa rotule droite « est folle » et que l'on tente de la lui maintenir en place, notamment au moyen de deux pointes électriques, qu'il localisera plus tard de chaque côté de son plateau tibial.

Les suites opératoires sont excellentes, une récupération importante des mouvements des jambes se produit dès le soir tandis que persistent pendant deux jours des douleurs très violentes à type de brûlures avec paroxysmes fulgurants descendant jusqu'aux pieds.

La sensibilité récupère rapidement ainsi que la réflectivité.

Le malade se lève et marche au vingtième jour.

Un mois après l'intervention on constate : fatigabilité à la marche, diminution de force des membres inférieurs (extenseurs surtout), réflexes rotuliens normaux, achilléens : gauche faible, droit aboli. Les sensibilités profondes sont abolies jusqu'aux genoux. Le tact, la piqûre, la sensibilité thermique ne sont perturbés qu'aux niveaux de zones correspondant à peu près aux territoires de L5 S1.

Signalée dans les sections totales de la moelle (Riddoch, Lhermitte, Foerster) ou dans les myélites atteignant principalement les cordons postérieurs (Riddoch), l'illusion des membres fantômes paraît très rare et même exceptionnelle dans les lésions des plexus et des racines rachidiennes. Mayer Gross (1929), Lhermitte (1938), G. Riddoch (1941) ont apporté des exemples de membres fantômes par lésion du plexus brachial. Dans le travail de van Bogaert (1934) nous trouvons une observation extrêmement intéressante où à la suite d'une anesthésie rachidienne, un patient conserva l'illusion que ses membres inférieurs gardaient la position gynécologique donnée lors de l'opération. Cette impression très pénible persista alors que les sensibilités des membes inférieurs étaient redevenues normales.

Dans notre cas, s'il est particulièrement intéressant de noter la disparition des membres fantômes au moment où fut rétablie la communication nerveuse; il nous paraît aussi que certains points doivent être soulignés :

1° L'apparition des membres fantômes ne suivit pas immédiatement le traumatisme et la paralysie des membres inférieurs ; ils ne se manifestèrent en effet que 30 jours après ;

2° La position des membres fantômes reproduisait celle occupée par les membres réels dans la voiture lorsque se produisit l'accident ;

3° Leur fixité absolue et leur caractère indolore (si l'on excepte la crise unique de mouvements de flexion et d'extension de ses jambes fantômes).

Il nous est impossible ici de tenter donner une interprétation de ces faits ; nous voulions simplement les joindre au dossier de la pathologie de l'image de notre corps, car nous croyons qu'ils peuvent apporter quelques éléments à la discussion d'un tel problème.

Hémiplégie gauche avec hémianopsie latérale homonyme droite à la suite d'une plaie thoraco-abdominale droite par balle de mitrailleuse, par MM. P. Puech, P. Guilly et P. Bernard.

Il nous a paru intéressant de rapporter l'observation suivante qui met en présence de troubles neurologiques complexes apparus dans les jours qui ont suivi une plaie thoraco-abdominale.

Cette observation soulève un problème pathogénique que nous soumettons à la Société.

I. *Observation.* — Le lieutenant C..., 23 ans, est blessé le 25 janvier 1945 par une balle de mitrailleuse qui pénètre dans la région scapulaire droite, traverse verticalement l'hémithorax droit et s'arrête dans la fosse iliaque droite. Pendant 5 heures, le blessé reste conscient et peut marcher normalement. Hémoptysie abondante. Ensuite, il perd conscience et reçoit les premiers soins. Il ne se souvient plus de ce qui s'est passé durant les 15 jours suivants.

Il est opéré environ 24 heures après la blessure (laparotomie abdominale sus et sous-ombilicale). On trouve la balle dans la fosse iliaque droite. Il y a de multiples perforations du grêle, une perforation du foie et du côlon ascendant. Perte sanguine abondante. Transfusion. Pénicilline intrapéritonéale.

Le lendemain de l'intervention on constate une hémiplégie gauche complète et une obnubilation psychique. Le 30 janvier, une P. L. montre un L. C.-R. normal. L'hémiplégie tend à régresser, mais l'état d'obnubilation s'aggrave ; en outre, confusion avec onirisme et grande agitation. Il doit être réopéré le 2 février pour une éventration avec météorisme abdominal. Malgré le psychisme du blessé, on constate, dès le 31 janvier, qu'il est « comme s'il était aveugle » ; il n'a pas de réflexes pupillaires. Après une dizaine de jours, la confusion mentale disparaît et un examen neurologique plus précis permet de constater des signes diffus : hémiplégie gauche avec paralysie faciale, absence de réflexes pupillaires, hypoacousie bilatérale, troubles sensitifs à la main droite. Au fond d'œil : hémorragies rétiniennes.

Quand nous recevons le blessé le 21 février 1945 au Centre neurochirurgical Sainte-Anne, nous constatons les signes suivants :

Hémiplégie gauche. — Au membre supérieur l'hémiplégie est évidente. L'impotence prédomine à la main ; elle est très considérable. Il y a une extrême passivité du poignet gauche. Les réflexes tendineux sont faibles. Il n'y a pas de troubles sensitifs. Au membre inférieur la force musculaire est relativement bonne. Il y a une légère contracture avec clonus du pied et de la rotule. Le mouvement du talon au genou est très décomposé. Dans l'attitude Mingazini il existe des oscillations de grande amplitude. Les réflexes tendineux sont vifs. Il y a un signe de Babinski. Pas de troubles sensitifs.

Examen cochléo-vestibulaire bilatéral. Hypoacousie bilatérale à prédominance droite : n'entend pas la montre. Nystagmus dans le regard latéral des deux côtés dont la secousse rapide est à gauche dans le regard gauche, à droite dans le regard droit. Hypoexcitabilité labyrinthique bilatérale aux épreuves calorique et rotatoire.

Examen oculaire. Hémianopsie *latérale homonyme droite* coupant le point de fixation. Les réflexes photomoteurs sont normaux mais les réflexes pupillaires liés à l'accommodation sont abolis et il n'y a pas de convergence. L'ensemble de ces troubles rend compte de la gêne de la vision. Au fond d'œil, en plusieurs points, au voisinage de la macula, le Dr Desvignes constate des taches hémorragiques.

Electro-encéphalogramme. — Il montre des ondes lentes assez nombreuses et généralisées. Fait important, la réaction d'arrêt est conservée des deux côtés, ce qui permet de penser à une intégrité (au moins relative) du cortex occipital et laisse penser que l'hémianopsie n'est pas due à une lésion occipitale, mais à une atteinte des voies optiques plus antérieure.

Dans les semaines qui ont suivi, l'hémiplégie a considérablement régressé. Six semaines après, le malade marche en fauchant légèrement et il a récupéré presque tous les mouvements du membre supérieur, bien que la force musculaire reste diminuée. Le tracé E. E. G. s'est amélioré.

Antécédents. — Nous devons signaler à l'âge de 8 ans un épisode méningé avec coma à la suite d'une insolation. A ce moment-là on aurait déjà constaté du nystagmus.

En résumé : Blessure grave thoraco-abdominale avec hémorragie abondante suivie de troubles neurologiques diffus d'évolution partiellement régressive et d'un état con-

fuso-onirique transitoire. Il persiste actuellement des séquelles neurologiques où dominent une hémiplégie gauche, des troubles cochléo-vestibulaires bilatéraux, une hémianopsie latérale homonyme gauche et des troubles oculo-pupillaires.

II. *Commentaires.* — 1° Nous retiendrons de cette observation les points suivants :
a) La diffusion des lésions anatomiques. Une seule lésion en foyer ne peut pas expliquer l'ensemble de ces troubles. D'ailleurs, l'électro-encéphalogramme atteste cette diffusion que confirme aussi l'existence d'hémorragies bilatérales sur la rétine. Les troubles psychiques épisodiques sont aussi en faveur d'une réaction encéphalique diffuse.
b) Le caractère retardé de l'apparition des troubles, puisque l'hémiplégie n'est apparue qu'après plusieurs heures et peut-être un jour ou deux.
c) Leur évolution spontanément régressive.

2° Les mécanismes qui peuvent rendre compte de semblables accidents neuro-psychiatrique sont multiples.

On ne peut retenir le rôle de la simple *commotion cérébrale.* Par contre, il faut discuter le rôle de l'*anesthésie générale* qui s'est ajoutée au choc traumatique et opératoire. On peut invoquer un mécanisme *réflexe* comme celui qui semble entrer en jeu dans les hémiplégies par blessure pleurale ou comme celles que l'on observe après certaines sections du trijumeau. *La spoliation sanguine* peut, à elle seule, donner des troubles psychiques et neurologiques tout à fait comparables (C. Vincent et Darquier, Worms). On pourrait aussi penser à l'*embolie gazeuse.* On observe semblables accidents hémiplégiques non seulement dans les plaies du cou (Lhermitte et Aman Jean), mais dans les blessures des veines périphériques comme dans les lésions utérines par injection d'eau, savonneuse ou non, mêlée inévitablement à de l'air (Garcin et S. Huguet).

En fait, ces différents facteurs peuvent s'associer chez notre malade. Peut-être faut-il aussi invoquer une atteinte antérieure du système nerveux ou une prédisposition individuelle favorable à l'éclosion des réactions encéphaliques plus ou moins diffuses dont le substratum doit être d'abord l'œdème, ensuite le ramollissement cérébral.

Ligature de la carotide primitive. Evolution clinique et électro-encéphalographique, par MM. P. Puech, H. Fischgold et P. Bernard.

Les troubles neurologiques provoqués par la ligature de l'artère carotide présentent l'intérêt de déterminer un ramollissement cérébral expérimental; aussi, croyons-nous utile de rapporter l'observation suivante complétée par *un examen électro-encéphalographique.*

I. *Observation.* — M. S..., 42 ans, professeur d'éducation physique, est blessé le 8 juin 1944 par un éclat de bombe qui atteint la carotide primitive gauche et sectionne le récurrent. Une hémorragie très abondante se produit que le malade maîtrise en serrant une serviette autour de son cou. Il n'y a pas perte de connaissance, mais le malade est tombé. 36 heures après l'accident, l'artère est ligaturée par le Dr Martin, de Caen. On constate aussitôt après la ligature un coma complet avec respiration de Cheyne-Stockes dont on le fait sortir à plusieurs reprises par des injections intraveineuses de novocaïne. Le lendemain le malade sort définitivement du coma mais reste totalement hémiplégique et aphasique. Dans les semaines qui suivent, l'hémiplegie régresse en devenant spasmodique. Deux mois et demi après, le malade peut marcher, mais présente de l'apraxie, ne peut ni lire, ni écrire, ni prononcer un seul mot. Huit mois après l'accident il ne persiste qu'une hémiparésie droite avec signe de Babinski et hyperréflectivité tendineuse et une aphasie très améliorée ; il commence à lire, écrit bien sous la dictée et comprend les ordres semi-compliqués. Il garde une paralysie faciale droite. Le reste de l'examen neurologique étant négatif et le psychisme normal. A ce moment, l'électro-encéphalogramme pratiqué sur les régions occipitale, rolandique et frontale, montre un rythme de 10 H, *régulier à droite comme à gauche.* Il n'y a que peu de différence entre l'activité électrique des deux hémisphères : à gauche, le tracé est un peu moins ample et régulier ; la réaction d'arrêt étant conservée des deux côtés.

Une encéphalographie par voie lombaire montre une dilatation importante du ventricule latéral gauche avec image d'atrophie.

Nous nous trouvons donc en présence d'un sujet *jeune,* ayant subi une *forte spoliation sanguine,* et chez lequel *une ligature définitive* de la carotide primitive gauche a fait apparaître une aphasie avec hémiplégie actuellement en voie de régression.

II. *Les accidents de la ligature carotidienne et leurs facteurs déterminants.*

Pour mettre en lumière les différents facteurs responsables de ces accidents, nous rappellerons quelques faits anatomo-cliniques et expérimentaux.

a) *Spoliation sanguine.*

Il résulte des observations de Cl. Vincent et Darquier (1) et de la monographie de Worms (2) que chez certains sujets dont le cerveau présente une prédisposition particulière, la spoliation sanguine seule suffit pour déterminer une hémiplégie avec ou sans aphasie, transitoire ou définitive. L'examen anatomique, s'il est pratiqué assez précocement, peut rester entièrement négatif, ou bien révéler un ramollissement cérébral. Les troubles cliniques par spoliation sanguine ont donc une origine lésionnelle ou fonctionnelle.

b) *Effets de l'interruption définitive de la circulation carotidienne.*

La ligature bilatérale, bien que très grave si elle est simultanée, n'est pas nécessairement mortelle (Le Fort; de la Personne et Sendral, Cauchoix), mais nous n'avons pas de documents anatomiques précis concernant les malades ayant subi une telle ligature. Au contraire, les ligatures unilatérales, fréquemment pratiquées pour les plaies artérielles, ont été très étudiées : de Fourmestraux (3), Cauchoix (4), Petit-Dutaillis (5), Laumaillé (6), ont résumé nos principales connaissance dans ce domaine. On observe des accidents immédiats (syncopes avec troubles respiratoires) quelquefois mortels, sans aucune lésion anatomique ; on doit invoquer alors un réflexe inhibiteur. Ils ne relèvent d'ailleurs pas obligatoirement des ligatures carotidiennes et peuvent se voir dans diverses opérations cervieales (Wilmoth et Léger). Plus souvent, on observe des hémiplégies immédiates ou retardées avec lésions de ramollissement cérébral nécrotique ou simple œdème cérébral localisé. Dans certains cas on a trouvé tardivement par encéphalographie gazeuse un syndrome de dilatation ventriculaire atrophique (Herman Wortis) (7), Fetterlan et Pritchard (8). Enfin, parmi les rares cas où soit signale l'état de l'hexagone de Willis, nous avons trouvé deux observations d'anomalies : dans l'une (9) la communiquante antérieure était de très petit calibre, comme du reste l'ensemble de tous les vaisseaux artériels ; dans l'autre (8), il n'y avait pas de communiquante postérieure droite et la communiquante postérieure gauche avait moins de 1 mm. de diamètre. Il y a donc lieu de penser que parmi les facteurs qui influent sur les suites de la ligature carotidienne, un rôle assez important est tenu par la variabilité anatomique du polygone de Willis et par la perméabilité différente des artères qui le composent.

c) *Effets de l'occlusion passagère de la circulation carotidienne.*

Nous ne ferons que rappeler les expériences de l'un de nous à Toulouse avec MM. Bugnard, Planques et Mlle Bounes (10). Ces auteurs ont enregistré l'E. E. G. de l'homme pendant l'occlusion carotidienne par compression digitale, sur 11 sujets. La compression était exercée *au-dessous* du sinus carotidien, pour éviter la syncope réflexe.

Voici leurs conclusions :

1° L'occlusion d'une seule carotide modifia le tracé chez un seul sujet sur 11 ; ce sujet était âgé de 79 *ans.*

2° L'occlusion bilatérale par contre abaissa le rythme alpha de sa valeur primitive de 8 à 12 H jusqu'à 3 à 4 H. Cette modification électrique apparut même *en dehors de tout signe clinique* avec une latenee d'environ 12 '', mais, fait remarquable, uniquement sur des sujets âgés de plus de 46 ans. Dans un seul cas, l'occlusion bilatérale d'un sujet de 36 ans détermina une modification du tracé, mais avec une latence de 77''.

Ainsi, ces expériences révélèrent à la fois l'innocuité relative pour le plus grand nombre des sujets de l'*occlusion transitoire d'une seule carotide* et le *rôle très important de l'âge.* Nous passerons rapidement sur les expériences de compression bilatérale avec perte de connaissance (absence) accompagnée ou non de déviation de la tête et de mouvements convulsifs. De tels effets n'apparurent jamais après une compression unilatérale, même s'ils déterminaient une altération du tracé.

d) L'éclosion des accidents hémiplégiques, après ligature carotidienne, dépend donc de multiples facteurs dont nous venons de détacher les principaux :

Diminution de la masse de sang circulant ;

Interruption du courant sanguin dans l'artère ;

Variantes anatomiques du polygone de Willis.

Age du sujet, qui conditionne la perméabilité des artères de suppléance (hexagone de Willis, carotide externe, circulation intracérébrale).

III. *Lésions anatomiques et signes électriques du ramollisement cérébral.*

Si nous envisageons maintenant notre observation à la lumière des constatations

cliniques et expérimentales précédentes, on peut supposer que les suites graves de cette ligature unilatérale chez un sujet relativement jeune, s'expliquent par la spoliation sanguine importante qui l'a précédée.

Notre sujet a fait un ramollissement cérébral dont il présente des séquelles cliniques et pneumographiques ; il a un tracé E.E.G. presque normal, 7 mois après l'accident initial. Dans une observation concernant un ramollissement étendu de la cérébrale postérieure, publiée par MM. Mollaret, H. Bénard et R. Pluvinage (11), l'E.E.G. fait par l'un de nous avait montré, du côté malade : 1° une réduction d'amplitude de moitié des ondes ; 2° un abaissement sensible de la fréquence (10 à la seconde du côté sain, et 6 à 7 du côté malade) ; 3° une abolition de la réaction d'arrêt du côté malade.

Dans une seconde observation, prise dans notre Service, il s'agit d'une aphasie progressive depuis 18 mois, avec monoplégie brachiale droite, pour laquelle la ventriculographie montre une image de ramollissement avec forte dilatation du ventricule latéral gauche. L'E.E.G. est rigoureusement normal et la réaction d'arrêt conservée.

Dans l'ensemble, il paraît que le *ramollissement, même s'il atteint le cortex, modifie beaucoup moins le tracé que les autres lésions en foyer* ; ceci paraît vrai au moins pour les malades examinés à la période *tardive.*

Il y a donc lieu de supposer que dans certains ramollissements, en dépit de troubles importants de l'irrigation sanguine, il persiste des îlots de neurones corticaux, dont l'activité électrique est conservée.

Peut-être l'irrigation du cortex par les petites artérioles du réseau sous-pie-mérien assurent-elles à certaine couche de celui-ci une existence purement métabolique suffisante pour se manifester sur un tracé E. G. plus ou moins normal.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cl. Vincent et Darquier. Du danger de la saignée chez les athéromateux hypertendus. *Les Sciences médicales*, 1923, 15 déc., pp. 313-314.
2. Worms. Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. *Thèse Paris*, 1931.
3. De Fourmestraux. Accidents cérébraux et oculaires consécutifs à la ligature de la carotide primitive. *Thèse Paris*, 1907.
4. Cauchoix. Considérations sur les ligatures vasculaires dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile. *Revue de Chirurgie*, 1921, LIX, n° 2, pp. 197-215.
5. Petit-Dutaillis. Anévrysme artério-veineux de la fourche carotidienne. *Journal de Chirurgie*, 1929, t. 33, n° 4, pp. 609 à 620.
6. Laumaille. Ligatures de la carotide primitive et hémiplégie. *Thèse Paris*, 1943.
7. Herman Wortis. Ligation of the common carotid artery. *Arch. of Neurol. and Psy.*, 1936, XXXVI, n° 4, pp. 894-898.
8. Fetterman et Pritchard. Cerebral complications following ligation of the common carotid artery. *Journal of the American medical Association*, 1939, CXII, n° 14, pp. 1317-1322.
9. Homans. Accidents and precautions in ligation of the common carotid artery. *Annals of Surgery*, 1920, LXXI, n° 6, pp. 707-712.
10. Bounès, Bugnard, Fischgold, Planques. Signes électriques de l'anémie corticale provoquée chez l'homme. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1944, LXXVIII, 28 nov., pp. 626-628.
11. P. Mollaret, H. Bénard et R. Pluvinage. Déficits optico-gnosiques, optico-praxiques et optico-psychiques par ramollissement étendu de l'artère cérébrale postérieure gauche. *Revue neurologique*, 1941, LXXIII, n° 7-8, pp. 356-360.
12. Th. Alajouanine et R. Thurel. La pathologie de la circulation cérébrale. *Revue neurologique*, 1936, LXV, n° 6, pp. 1282.

Neuromyélite optique d'évolution suraiguë guérie après sulfamidothérapie intensive, par Marcel Kipfer (présenté par M. Raymond Garcin).

La guérison rapide obtenue après sulfamidothérapie dans un cas de neuromyélite optique où tout faisait prévoir une évolution fatale à bref délai est un fait qui mérite d'être souligné.

Observation. — M. Bon... Georges, 47 ans, concierge d'usine, présente quelques jours après un épisode infectieux fugace qualifié de grippe, une diminution rapide de l'acuité visuelle. Le 7 mars 1944 les visages de personnes de son entourage lui paraissent assom-

bris, foncés; il ne peut lire les caractères d'imprimerie de faible dimension. Le 8 mars, s'il peut encore se diriger seul, il ne distingue plus que vaguement la forme des objets et le soir du même jour la cécité est complète. Un ophtalmologiste consulté à ce moment fait le diagnostic de névrite optique du type infectieux et prescrit des injections de cyanure de mercure.

En même temps que ces troubles oculaires s'installe une rétention d'urine nécessitant le sondage, et la température s'élève à 38°5. Enfin le soir du 8 mars, le malade ressent un engourdissement des pieds qui gagne progressivement, les jours suivants, la totalité des membres inférieurs. Ces paresthésies précèdent de peu l'apparition de paralysies ayant débuté aux orteils et qui s'étendent rapidement, réalisant en quelques jours une paraplégie complète.

Le 12 mars, une ponction lombaire est pratiquée, mais ses résultats sont faussés par la présence de sang résultant vraisemblablement de la piqûre d'un vaisseau : albumine : 0,60 ; glucose : 0,71 ; cytologie : 510 éléments (polynucléaires 78 %, lymphocytes 22 %). Cultures sur gélose ascite : négatives.

Lorsque nous sommes appelé à voir le malade le 17 mars, la fièvre persiste aux environs de 39° à 40° ; le pouls est en rapport avec la température. Le facies est altéré, le corps couvert de sueurs. Le malade ne peut remuer ses membres inférieurs ni s'asseoir sans aide. Depuis trois jours il se plaint de dyspnée, de myalgies dans les muscles des bras et de fourmillements des doigts, mais les mouvements des membres supérieurs restent normaux. A l'examen neurologique on trouve une paraplégie flasque totale avec signe de Babinski bilatéral et anesthésie superficielle à tous les modes, remontant jusqu'en D10, surmontée d'une zone estompée jusqu'en D6 où la sensibilité redevient normale. La cécité persiste et l'examen des fonds d'yeux montre un œdème papillaire bilatéral sans dilatations veineuses ni hémorragies. Il s'agit en somme d'un syndrome de neuromyélite optique d'allure suraiguë, réalisant au point de vue médullaire le tableau d'une myélite transverse rapidement ascendante.

Devant la gravité de cette affection nous conseillons un traitement anti-infectieux intensif. Au lieu des 4 g. quotidiens de 693 qui ont été donnés depuis 3 jours et n'ont pas empêché l'évolution ascendante des troubles, nous prescrivons 12 g. de 2090 R.P. par jour pendant 4 jours (2 g. toutes les deux heures), des injections quotidiennes d'une ampoule de 693 à 33 % ainsi que des injections alternatives de 1 g. d'urotropine et de 1 g. de salicylate de soude. Le médecin traitant a fait 4 jours auparavant un abcès de fixation et pratique tous les jours une injection de vitamine B1 que nous conseillons de poursuivre. En dépit de ce traitement, notre pronostic est très pessimiste à cause de la fièvre, de la rapidité de l'évolution, du caractère ascendant des troubles médullaires et de l'association de troubles sensitifs marqués aux troubles moteurs.

Le 20 mars notre confrère nous apprend que l'état du malade s'est nettement amélioré. La température est retombée à la normale ; les troubles médullaires n'ont pas poursuivi l'évolution vers le bulbe qui était à redouter et surtout le malade distingue maintenant la clarté du jour. Le traitement sulfamidé est poursuivi à doses plus modérées.

Une semaine plus tard la vue est redevenue presque normale et quelques mouvements des membres inférieurs réapparaissent. La rétention d'urine persiste encore et ne disparaîtra qu'environ un mois après le début.

Par la suite nous avons revu ce malade à plusieurs reprises et nous avons assisté à la régression progressive des signes moteurs et sensitifs qui réalisaient, au décours de la maladie, une paraparésie avec tendance au syndrome de Brown-Séquard : troubles pyramidaux prédominant à droite, troubles sensitifs portant uniquement sur le côté gauche, jusqu'en D10. Les examens oculaires successifs (Dr Man) ont montré, le 9 mai, une acuité à 6/10 et un léger œdème papillaire ; le 18 juillet une légère décoloration du segment temporal des papilles avec flou du bord supéro-interne et veines dilatées surtout à gauche. Un traitement anti-infectieux à base de dérivés iodés, de la radiothérapie médullaire puis de l'ionisation iodurée transcérébro-médullaire ont été pratiqués. Signalons qu'un examen sérologique de contrôle pratiqué le 18 juillet a montré des réactions négatives au point de vue de la syphilis.

Le 27 février 1945 les seuls troubles accusés par le malade réalisent un syndrome de l'épicone : mictions et défécations impérieuses, parfois incontinence nocturne d'urine ; absence d'érections et impuissance. A l'examen il ne persiste que des signes très discrets : réflexes achilléen et rotulien droits vifs mais non exagérés, signe de Babinski bilatéral plus net à droite ; hypoesthésie superficielle très légère à gauche remontant à D10. Le 11 avril 1945, l'examen ne montre plus qu'un signe de Babinski à gauche, l'abo-

lition du cutané abdominal inférieur gauche et une très discrète hypoesthésie jusqu'en D10.

En résumé : Neuromyélite optique suraiguë fébrile avec tendance ascendante rapide des troubles médullaires à type de myélite transverse et cécité bilatérale complète. Amélioration rapide des troubles après sulfamidothérapie intensive : retour de la perception lumineuse en trois jours et chute de la fièvre ; régression des troubles médullaires après une semaine. Guérison presque complète depuis un an.

Le seul intérêt de ce cas est d'ordre thérapeutique. Il n'apporte aucun élément nouveau à la connaissance de la neuromyélite optique aiguë et les circonstances nous ont empêché d'effectuer divers examens biologiques qui auraient pu avoir un grand intérêt. Si le délai d'un an est encore trop court pour affirmer la guérison définitive, cette observation nous paraît cependant mériter d'être retenue. Certes un doute persiste quant à l'action du traitement institué, mais cette action véritablement spectaculaire nous empêche de penser à la coïncidence peu vraisemblable avec une régression spontanée. Tous les éléments de pronostic très sombre que Michaux retient dans sa thèse (1) s'y trouvaient associés, et pourtant en trois jours l'évolution ascendante était jugulée, la température retombait à la normale, l'amaurose faisait place à l'amblyopie. Un résultat aussi rapide ne peut être mis sur le compte des autres anti-infectieux conjointement employés.

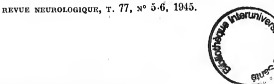
Il semble donc que l'on puisse retenir à l'actif de la médication sulfamidée certaines guérisons de syndromes neurologiques aigus graves d'étiologie obscure mais vraisemblablement infectieuse. Notre cas s'ajoute dans cet ordre d'idée aux deux cas de myélite aiguë guéris par ce traitement, rapportés par M. Guillain et Mlle Corre (2) et par MM. Milhit, Fouquet et Raynaud (3). Mais, chez notre malade il s'agissait d'une neuromyélite optique et non d'une myélite simple et son évolution suraiguë nous a incité à pratiquer une sulfamidothérapie à fortes doses dont le résultat a dépassé les très faibles espérances que l'on pouvait avoir.

Paralysie dissociée de la IIIe paire, isolée, traduisant un méningiome en plaque de la petite aile du sphénoïde, révélé par la radiographie systématique du crâne, par MM. Raymond Garcin, M. Kipfer, M. Rosier et H. X. Man.

L'observation qui suit a pour principal intérêt de montrer comment devant une paralysie *dissociée*, unilatérale, isolée, de la IIIe paire, qui aurait pu en imposer (à cause de l'intégrité de la musculature intrinsèque en particulier) pour une polioencéphalite infectieuse, la radiographie systématique du crâne — en montrant le classique aspect d'ostéome — a permis de déceler et de faire opérer précocement un méningiome en plaque de la petite aile du sphénoïde avant qu'il ne se manifeste par des signes plus explicites.

Observation. — M. Brul... Pierre, 20 ans, vient consulter à l'Hôtel-Dieu le 25 mars 1944, pour une paralysie dissociée du moteur oculaire commun du côté droit dont le début progressif s'est fait 6 mois auparavant. L'examen montre un ptosis léger par parésie du releveur de la paupière, une paralysie du droit interne, du droit supérieur, du droit inférieur et du petit oblique du côté droit. La musculature intrinsèque est intacte. Les deux pupilles égales se contractent, à droite comme à gauche aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation-convergence. Le champ visuel, l'acuité visuelle et les fonds d'yeux sont normaux. Le malade ne souffre pas de la tête. Aucune atteinte des autres nerfs craniens. L'examen neurologique le plus attentif ne montre aucun autre signe pathologique que cette atteinte dissociée de la IIIe paire droite. Pas d'exophtalmie, pas de douleur à la pression des fosses temporales. L'examen viscéral et somatique est négatif. Pas de syphilis ni de diabète. Séro-réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn,

(1) L. Michaux, *La neuromyélile oplique aiguë*. Thèse Paris, 1930.
(2) G. Guillain et Mlle Corre. Un cas de myélite aiguë traitée et guérie par le corps 693. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpilaux des Paris*, 1941, XL[illegible] n° 41, 42, 43, 44 ; 6 janvier, p. 730-731.
(3) J. Milhit, J. Fouquet et M. Raynaud. Myélite aiguë transverse vraisemblablement infectieuse ; traitement sulfamidé ; guérison complète en deux mois. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1941, XLIX, n° 9, 10 ; 16 avril, p. 316-318.



négatives. Aucun antécédent personnel autre qu'une appendicite opérée. Pas de traumatisme cranien. Parents examinés bien portants, un frère bien portant.

Alors que l'on aurait pu s'orienter vers une polioencéphalite infectieuse en raison du caractère dissocié de l'atteinte de la IIIe paire et vouer le malade à de longs et inutiles traitements anti-infectieux, les radiographies systématiques du crâne allaient nous montrer, aussitôt, de profil (fig. 1) une densification anormale de la petite aile du sphénoïde, de face une condensation très nette de la petite aile et de la grande aile droites rétrécissant de façon appréciable la partie effilée supéro-externe de la fente sphénoïdale droite. Cet aspect classique d'ostéome permit de porter le diagnostic de méningiome de la petite aile droite et de proposer une intervention chirurgicale qui fut acceptée après avis du Pr Clovis Vincent et décidée quelques mois plus tard. Plusieurs examens



Fig. 1.

(avril, juillet, octobre, novembre 1944) ne montrent par la suite aucune modification au tableau clinique. Une très légère céphalée frontale à prédominance droite, survenant dans la journée, apparut toutefois en novembre. Le malade fut adressé dans le service du Pr Clovis Vincent où il fut opéré par l'un de nous (Dr M. Rosier) le 13 décembre 1944.

Opérateurs : Rosier-Pouyanne. Volet frontal droit descendant très bas le long de l'arcade sourcilière. Os frontal très épais. Ptéryon épaissi très hémorragique. Cerveau d'aspect normal. L'exploration de la petite aile montre que celle-ci a un aspect globuleux. La clinoïde antérieure énorme forme un promontoire cachant le nerf optique et la carotide droite impossibles à découvrir. La dure-mère au niveau de la petite aile est envahie par un méningiome en plaque (aspect de langue de chat). Coagulation de toute la dure-mère envahie. Devant l'étendue de l'ostéome qui envahit toute la région de la petite aile, on juge inutile de procéder à l'ablation de l'ostéome lui-même. Fermeture de la dure-mère. Bonne hémostase. Remise en place du volet. Sutures par la technique habituelle.

Les suites opératoires furent normales. L'examen neurologique actuel montre la persistance à peu près inchangée de la paralysie du III, ce qui ne saurait surprendre (ptosis moins marqué toutefois, paralysie presque complète du droit supérieur, incomplète du droit inférieur, à peu près complète du droit interne). Musculature intrinsèque, champs et fonds d'yeux normaux.

Tuberculose fibreuse de la queue de cheval,
par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Observation. — Mme Mor... Renée, âgée de 50 ans.

La première manifestation de la maladie actuelle remonte à 1940 et consiste en une douleur du gros orteil gauche avec hyperalgésie, et celle-ci ne va pas sans gêner la marche et rendre insupportable le contact des couvertures.

Il s'y surajoute, à partir de 1942, une douleur, d'abord localisée au talon gauche, puis s'étendant de proche en proche, au mollet, à la face postérieure de la cuisse, à la fesse et à la région lombaire.

En mars 1943, un épisode grippal avec fièvre à 39° est marqué par une recrudescence, qui sera suivie en juillet d'une rémission, permettant la reprise d'une activité normale ; seule persiste la douleur du gros orteil.

Il en est ainsi jusqu'en septembre 1944, date à laquelle la malade souffre à nouveau de son membre inférieur gauche, mais alors les douleurs ont pour siège la face antérieure de la cuisse et la face interne de la jambe, régions appartenant au territoire de la quatrième racine lombaire.

En décembre, la situation se complique du fait de l'apparition d'un déficit moteur qui ira en s'aggravant très rapidement, si bien que le 26 janvier 1945, lors de notre premier examen, le membre inférieur gauche est à peu près complètement paralysé de la racine à l'extrémité : seuls persistent quelques mouvements des orteils et du pied, de faible amplitude et sans force. Les réflexes rotulien et achilléen sont abolis ; il en est de même du réflexe cutané plantaire.

A la paralysie se superpose une anesthésie, qui porte sur la sensibilité cutanée, la sensibilité musculaire et la sensibilité au diapason. L'anesthésie cutanée remonte en avant jusqu'au pli de l'aine et en arrière jusqu'à la ligne transversale passant par l'extrémité du sillon interfessier ; en dehors elle respecte les deux tiers supérieurs de la face externe de la cuisse ; en dedans elle s'étend à la région périnéale, dont la moitié correspondante est complètement insensible, tandis que la sensibilité de l'autre moitié est seulement diminuée.

Cette anesthésie en selle rend compte des troubles de la miction : celle-ci nécessite des efforts et le passage des urines n'est pas perçu ; à plusieurs reprises la malade a dû être sondée.

Ces troubles impliquent une atteinte de toutes les racines motrices et sensitives du membre inférieur gauche, de L3 à S5, et leur installation progressive dans le temps et dans l'espace oriente vers un processus mécanique.

Confirmation de ce diagnostic devait être demandé à l'épreuve du transit lipiodolé intrarachidien : nous avons suivi à la radioscopie sur la table basculante le lipiodol introduit par ponction sous-occipitale et il est descendu jusqu'au fond du cul-de-sac lombo-sacré sans que se produise le moindre arrêt, même momentané ; en sens inverse le transit s'est effectué de la même façon. Connaissant les imperfections de la méthode de la coulée lipiodolée, nous ne tenons pas compte des résultats négatifs, et, lorsque les raisons de croire à un facteur mécanique sont suffisamment fortes, nous ne manquons jamais de mettre en œuvre la méthode de remplissage segmentaire, qui nécessite au moins 10 cc. de lipiodol.

Un premier cliché, pris dans le décubitus dorsal, le tronc quelque peu relevé de façon que le cul-de-sac lombo-sacré soit en situation déclive et complètement rempli de lipiodol, ne montre rien d'anormal. Une seconde radiographie est alors prise dans le décubitus ventral : dans cette position le cul-de-sac lombo-sacré n'étant plus en situation déclive, le lipiodol abandonne celui-ci pour remplir le segment sus-jacent du canal rachidien, de L5 à L1 ; or, le remplissage n'est pas parfait, comme en témoigne une encoche latérale gauche en regard du disque L2-L3 et débordant largement celui-ci de part et d'autre. Cette image ne doit pas en imposer pour une hernie discale : sur la radiographie de profil le lipiodol forme immédiatement en arrière des corps vertébraux une traînée rectiligne et ininterrompue.

D'ailleurs, le tableau clinique n'est pas celui de la hernie discale, dont le retentissement est monoradiculaire, à moins qu'il ne porte sur la totalité des racines de la queue de cheval, et voici les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction sous-occipitale avant toute injection de lipiodol :

— cellule de Nageotte, 46 éléments par mm^3, tous des lymphocytes ;

— Albumine, 1 g. 10 par litre avec le tube de Sicard ;

— Réaction de Pandy positive ;

— Réaction du benjoin, 111101202222220 ;

— Réaction de Wassermann négative, non seulement dans le L. C.-R., mais également dans le sang.

Ces constatations sont en faveur de lésions inflammatoires et les recherches étiologiques dans ce sens n'ont rien révélé, en dehors des séquelles d'une tumeur blanche du coude à l'âge de 16 ans.

Opération le 9 février 1945. Laminectomie L4, L3, L2. Intégrité de l'espace épidural. Sur la gauche, la dure-mère est quelque peu rétractée du fait des adhérences qu'elle contracte avec les racines sous-jacentes, qui, elles-mêmes, sont englobées sur quatre centimètres de longueur dans un bloc de tissu fibreux. Toutes les tentatives de dissection des racines ainsi agglomérées doivent être abandonnées sous peine de blesser celles-ci. On se contente de séparer le bloc fibro-radiculaire de la dure-mère et de la troisième racine lombaire au point où celle-ci quitte le sac dural, de façon à prélever sa portion sensitive ; d'autres prélèvements sont effectués aux dépens du tissu fibreux péri et interradiculaire. Alors que les racines de la moitié gauche de la queue de cheval sont fusionnées en un bloc indissociable, celles de la moitié droite sont libres et de ce côté rien n'empêche de lipiodol le circuler.

L'examen histologique des fragments prélevés ne laisse guère de doute sur la nature tuberculeuse des lésions, comme en témoigne la constatation, sinon de bacilles de Koch, du moins de cellules géantes et de follicules typiques, de placards de nécrose. Il nous permet en outre de nous rendre compte de l'atteinte directe des racines par le processus tuberculeux : sur les coupes longitudinales du segment de racine prélevé, appartenant à la 3e lombaire qui est pourtant moins malade que les racines suivantes, on constate une infiltration lymphocytaire interfasciculaire ; on s'explique ainsi les troubles déficitaires moteurs et sensitifs.

L'intervention est restée sans effets, ni en mal, ni en bien. A noter cependant que deux mois plus tard, le liquide céphalo-rachidien, prélevé comme la première fois par ponction sous-occipitale, ne contient plus que 12 éléments par mm^3 et 0 g. 38 d'albumine par litre.

Nous n'avons pas manqué de parcourir la littérature médicale à la recherche de faits de cet ordre et nous n'avons trouvé qu'une observation clinique, assez analogue à la nôtre, mais sans vérification anatomique.

Harvier et Chabrun (1) n'hésitent pas à porter le diagnostic d'arachnoïdite adhésive lombo-sacrée vraisemblablement tuberculeuse chez un malade de 53 ans, qui avait présenté, allant de pair avec des poussées de tuberculose pulmonaire, différents accidents nerveux ; à 42 ans sciatique gauche pendant trois mois, à 52 ans violentes douleurs dans la fesse gauche pendant 10 jours, à 53 ans douleurs lombo-sacrées bientôt remplacées par une anesthésie en selle avec rétention d'urines ; mais ce diagnostic, basé sur les modifications du liquide C.-R. (hyperalbuminose et hypercytose) et sur l'égrènement du lipiodol, n'a pas été vérifié.

L'exploration radiolipiodolée du canal rachidien par la méthode du remplissage segmentaire, par MM. TH. ALAJOUANINE et R. THUREL.

Avec les épreuves du transit et de la coulée lipiodolée, un blocage incomplet du canal rachidien risque d'être méconnu, et en réalité il l'est avec une relative fréquence ; aussi ne doit-on pas tenir compte des résultats négatifs de ces épreuves et, lorsque les raisons de croire à un facteur mécanique sont suffisamment fortes, nous ne manquons pas de pousser plus loin les investigations et de mettre en œuvre la méthode de remplissage segmentaire, qui nécessite au moins 10 cc. de lipiodol.

Pour l'étude du cul-de-sac lombo-sacré, le malade est radiographié dans le décubitus dorsal, le tronc quelque peu relevé de façon que le cul-de-sac soit en situation déclive et complètement rempli de lipiodol ; si un intervalle de 48 heures sépare l'injection de lipiodol de l'examen radiographique, les gaines des racines lombo-sacrées sont également remplies de lipiodol. Ainsi est mise en évidence la hernie discale responsable de la sciatique, alors même qu'elle est petite et très latérale.

(1) HARVIER et CHABRUN. Syndrome de la queue de cheval chez un tuberculeux. Radiodiagnostic lipiodolé. Arachnoïdite adhésive lombo-sacrée. *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, XLIX, 1925, 20 février, p. 290-294.

Pour explorer les segments sus-jacents du canal rachidien, le malade est placé dans le décubitus ventral : dans cette position le cul-de-sac lombo-sacré n'étant plus en situation déclive, le lipiodol abandonne celui-ci pour remplir le segment immédiatement sus-jacent du sac dural, et, en soulevant de plus en plus le siège, la colonne lipiodolée se déplace de proche en proche, remplissant successivement les différents segments du sac dural. Dans la masse opaque du lipiodol remplissant le segment correspondant, toute lésion intrarachidienne tenant de la place ne peut manquer de produire une encoche. C'est ainsi que nous avons mis en évidence la lésion de la maladc de la communication précédente : constituée par un bloc fibreux englobant les racines de la moitié gauche de la queue de cheval et respectant celles de la moitié droite, elles ne gênaient en aucune façon le passage du lipiodol à l'aller comme au retour, mais à son niveau le remplissage n'était pas parfait, comme en témoignait une encoche latérale gauche dans la masse opaque du lipiodol.

Il en a été de même chez le malade que nous avons présenté à la séance du 1er avril 1943 (obs. 1) : il s'agissait d'une tumeur développée aux dépens d'une racine en regard du cône médullaire ; elle n'était pas assez volumineuse pour bloquer le canal rachidien et empêcher le lipiodol de passer, et il a fallu la méthode du remplissage segmentaire pour l'extérioriser sous forme d'une encoche latérale gauche dans la masse opaque du lipiodol.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

WILLIAMS (Denis). Les potentiels corticaux anormaux associés à une pression intracranienne élevée (The abnormal cortical potentials associated with high intracranial pressure). *Brain*, 1939, LXII, 3, p. 321-334, 8 fig.

W. a étudié les variations du potentiel électrique cortical chez des malades présentant une hypertension cranienne, en fonction du degré même de cette hypertension, de sa durée et de l'état général des sujets. En pratique il ne semble pas exister de corrélations importantes entre la tension cranienne, ses effets sur la conscience du malade et les modifications électro-encéphalographiques. Les variations expérimentales de la pression liquidienne ont montré que les ondes anormales du potentiel électrique étaient dues à des modifications osmotiques secondaires des tissus cérébraux. Ces modifications consistent probablement en un œdème des fibres nerveuses dans la substance blanche hémisphérique. H. M.

WITTERMANS (A. W.). Un examen simple du liquide céphalo-rachidien au moyen de la cristallisation du sel de cuisine (Eine einfache Untersuchung von Liquor cerebrospinalis mittels Kochsalzkrystallisierung). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, vol. 151, fasc. 1 et 2, p. 47-54.

Dans cette note préliminaire l'auteur expose une nouvelle technique d'examen du liquide céphalo-rachidien. Il s'agit des modifications dans l'aspect de gouttes de mélange de L. C.-R. et de solution diluée à 8 pour 1.000 de chlorure de sodium, que l'on fait évaporer à l'étuve. La tension superficielle ainsi que les propriétés physico-chimiques de la solution varient suivant la teneur en albumines et en globulines. Il en résulte des variations importantes dans la formation des cristaux de chlorure de sodium, ainsi que dans leur répartition. C'est ainsi que le L. C.-R. normal donne lieu à la formation d'un cercle très régulier de tout petits cristaux uniquement à la périphérie de la goutte. Si la teneur en albumine est augmentée, la cristallisation est perturbée et l'on voit se former un anneau plus large composé de cristaux inégaux dans leurs formes et leurs dimensions. Enfin les liquides très chargés en albumine donnent par dessiccation une tache homogène ou formée de cercles concentriques, très différente de l'aspect du résidu d'évaporation du liquide normal. Toutes ces modifications sont très faciles à apprécier à l'œil nu, et dans les cas douteux la loupe suffit toujours. C'est dire que la technique de la réaction est des plus simple. L'examen d'un certain nombre de liquides des plus variés a montré que les résultats obtenus étaient absolument constants, ce qui

permet d'utiliser la méthode dans les recherches cliniques. Il est évident que les résultats donnés par cette méthode d'investigation n'ont aucune valeur absolue, mais peuvent avoir un intérêt lorsqu'on les confronte avec ceux des autres méthodes d'examen. Des tableaux indiquent que les données fournies par l'examen de la cristallisation sont généralement parallèles à celles fournies par les réactions de Nonne et de Pandy, et la réaction à l'or colloïdal. Des photographies montrent les aspects obtenus avec des liquides de teneur variable en albumines. R. P.

ZHIVKOVITCH (V. M.). **Complications et mortalité de la ventriculographie** (Complications and Mortality in Ventriculography). *Folia Neuropathologica Estoniana*, 1939, v. XVII, p. 222-232.

D'après un ensemble de cent ventriculographies, l'auteur précise les incidents habituels qui y ont fait suite (fièvre, céphalée, vomissements). Aucun trouble de la vision ne fut enregistré. Sur ce total, il y eut trois décès, et dans trois autres cas l'état des malades fut aggravé par cette manœuvre. La mort est le plus souvent imputable à une hémorragie provoquée par une variation subite de la pression intracranienne, soit que l'hémorragie vasculaire provienne d'une tumeur ou de son voisinage, soit qu'elle se produise à partir des vaisseaux épendymaires et inonde les ventricules. A noter que l'aiguille de ponction peut également léser la tumeur et provoquer une hémorragie à son intérieur.

La mort peut également être provoquée par le retentissement sur le bulbe d'une variation subite de la pression intracränienne. Z. apporte six de ses observations et considère qu'actuellement les risques provoqués par la ventriculographie sont réduits au minimum. Bibliographie. H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

BENEDEK (Ladislaus) et **ANGYAL** (L. V.). **Sur un cas de tubercule occipital droit opéré, avec troubles de la perception de l'espace et du temps, ainsi qu'avec des modifications ventriculaires atypiques** (Ueber einen Fall von operiertem rechtsseitigen occipitalen Tuberkel mit transitorischer Raumwahrnehmung und Zeitstörung, wie auch mit atypischer Ventrikelveränderung). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 153, fasc. 1 et 2, p. 29-39.

Fort intéressante observation d'un sujet porteur d'un gros tubercule occipital du côté droit, arrivant presque au contact du ventricule. Les troubles se sont manifestés de façon très transitoire, et ont été parfaitement analysés par le sujet lui-même, qui était intelligent et instruit. En dehors d'une hémianopsie homonyme gauche existait une agnosie visuelle, une simultanagnosie de Wolpert des plus nettes, accompagnée de désorientation spatiale et de perte de la notion des rapports des objets entre eux (le sujet par exemple ne pouvait établir le rapport existant entre une tasse et son anse). Les signes cliniques comprenaient en outre de l'alexie verbale, un certain degré de désorientation temporelle, une anomalie de perception des couleurs, paraissant comme vues à travers un brouillard, et plus claires qu'elles n'étaient en réalité, enfin une sensation de déjà vu donnant à l'ensemble des choses une note curieuse et déroutante. Ces troubles survinrent par crises de quelques heures. La ventriculographie montrait une lacune sur la corne occipitale du ventricule droit, et cette constatation cadrait parfaitement avec la localisation clinique des lésions. L'intervention montra un tubercule que l'on extirpa en totalité, mais après quelques semaines de santé parfaite la malade succomba à une méningite tuberculeuse.

Les auteurs discutent certaines des particularités du tableau clinique, et montrent la rareté relative des troubles de la perception spatiale dans les lésions occipitales droites, chez le droitier. Ils exposent certaines conceptions touchant la physiopathologie des agnosies visuelles, et développent des considérations théoriques sur les tubercules cérébraux. Bibliographie. R. P.

BENEDEK (Ladislaus) et **JUBA** (Adolf). **Sur le microgliome** (Ueber das Mikrogliom). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 152, fasc. 3 et 4, p. 159-169.

Ce fort intéressant article apporte une observation anatomo-clinique d'une extrême rareté, puisqu'il s'agit d'une tumeur dont l'origine doit être recherchée dans les éléments de la microglio, et que la littérature n'apporte que quelques observations de ce genre (4 seulement paraissent indiscutables selon les auteurs).

Il s'agissait d'un sujet de 34 ans présentant un syndrome pyramidal droit accompagné de troubles aphasiques discrets, d'hallucinations olfactives et de troubles oculaires. L'autopsie montra une tumeur étendue du lobe temporal gauche, faisant saillie dans le ventricule latéral. Du point de vue histologique cette tumeur montrait une structure absolument uniforme. Les éléments cellulaires étaient de petite taille, allongés, avec des prolongements rameux. En certains points ces éléments s'ordonnaient en sorte de faisceaux, ou en traînées parallèlos. Quelques-unes de ces cellules présentaient une inclusion très nette, souvent volumineuse, leur donnant un aspect conique, ou selon une expression imagée l'aspect de « cyclope ». Les imprégnations de la macroglie ne montrent que quelques rares cellules que les auteurs interprètent comme des cellules préexistantes, qui se sont trouvées englobées dans le tissu tumoral. Les colorations et les imprégnations spécifiques de la microglie mettaient en évidence la totalité du tissu tumoral, ce qui conduit à penser qu'il s'agissait réellement dans ce cas d'une tumeur développée aux dépens de la microglie. On peut éliminer les réactions microgliales qui s'observent au cours de certaines tumeurs cérébrales en raison d'une part de la rareté des éléments d'autre nature, et surtout en raison de l'homogénéité de la tumeur partout constituée d'éléments semblables.

Les auteurs discutent ensuite la nature de la microglie qui est un élément purement mésodermique, ce qui conduit à rapprocher le microgliome des sarcomes tels qu'on en rencontre au niveau des méninges. Discussion détaillée des cas antérieurement connus.

R. P.

BENEDEK (Ladislaus) et **JUBA** (Adolf). **La schwannose centrale diffuse et le neurinome central** (Ueber die diffuse Zentrale Schwannose und das entrale Neurinom). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 152, fasc. 5 et 6, p. 274-304.

Observation d'un cas très rare de « Schwannose » survenu chez un jeune homme de 16 ans. Cliniquement le tableau symptomatique faisait penser à une tumeur de la région pédonculaire droite. Le traitement radiothérapique, loin d'amener une régression des signes, fut suivi d'une aggravation rapide, ce qui fit porter le diagnostic de lésion maligne. L'examen anatomique montra des lésions très particulières qui constituent le principal intérêt de cette observation d'une exceptionnelle rareté. La substance blanche des ganglions centraux, du corps calleux, du setum lucidum, de l'insula et des régions voisines du cortex était très augmentée de volume, ce qui était surtout net à première vue au niveau du corps calleux et du septum. L'examen histologique montrait une prolifération diffuse de cellules à noyaux fusiformes respectant l'architecture globale du cerveau, et ne touchant pas les cellules ganglionnaires. Ces cellules étaient encore plus abondantes au voisinage des vaisseaux. A proximité de l'épendyme on ne notait aucune prolifération cellulairo particulière.

Les auteurs rapprochent ce cas de celui décrit par Foerster et Gagel sous le nom de « Scwhannose centrale diffuse » et concernant un enfant présentant en outre des tumeurs de neurofibromatose cutanée. Un autre cas fut décrit par K. von Santha sous le nom de « Lemmoblastose diffuse ». Un troisième cas fut apporté par S. Nevin. Dans tous ces cas en effet il semble que les cellules dont la prolifération conduit à une augmentation de volume de la substance blanche soient des cellules de Schwann jeunes. On n'obtient, en effet, par les imprégnations argentiques aucune image permettant de les identifier soit avec des spongioblastes, soit avec des médulloblastes, soit avec des cellules épendymaires. Il semble qu'il existe entre certaines formes graves de maladie de Recklinghausen cérébrale et cette forme si particulière des ressemblances et des analogies. Un cas rapporté par les auteurs est particulièrement démonstratif à cet égard. Au lieu des foyers circonscrits de cellules gliales d'aspect astrocytaire caractérisant les lésions de la maladie de Recklinghausen, on observerait une prolifération diffuse des éléments d'origine macrogliale à tous les stades de leur développement. Le fait que tous les cas décrits concernent des sujets jeunes montre nettement le caractère tumoral de ces lésions dont les auteurs expliquent la diffusion par une prédisposition particulière.

R. P.

BERINGER (Kurt). Sur des troubles de l'activité instinctive au cours d'un méningiome bilatéral développé à partir du bord inférieur de la faux (Ueber Störungen des Antriebes bei einem von der unteren Falxkante ausgehenden doppelseitigen Meningeom). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 171, fasc. 4, pages 450-474.

L'auteur rapporte une observation très instructive concernant un homme d'une trentaine d'années, qui présenta asse brusquement un désintérêt progressivement croissant pour tout cc qui l'entourait. Spontanément il avait tendance à ne rien faire, il demeurait inerte, et ne s'occupait même pas de ses affaires les plus urgentes. Son propre état le préoccupait fort peu. Contrastant avec cette inertie, ce manque d'initiative, les diverses fonctions intellectuelles étaicnt relativement bien conservées. L'examen neurologique se révéla entiérement négatif, mais l'électro-eucéphaloragphie ayant montré la présence d'ondes lentes dans les dérivations frontales, on pratiqua une ventriculographie. C'est ainsi que l'on mit en évidence une tumeur frontale bilatérale paraissant de fortes dimensions. L'intervention, par voie transfrontale gauche, permit d'extirper un volumineux méningiome de 125 grammes, développé à partir du bord antéro-inférieur de la faux du cerveau, et comprimant les deux pôles frontaux. Il est à remarquer que tous les troubles intellectuels diminuèrent rapidement d'intensité après l'intervention, bien que le sujet ne soit pas revenu à son état normal. L'auteur discute la pathogénie des troubles dans ce cas. Il estime qu'il y aurait un intérêt considérable à soumettre à un examen mental minutieux tous les malades des services de neurochirurgie, car on acquerrait ainsi de précieuses données sur le psychisme et sur ses troubles.

R. P.

BUCHSTEIN (Harold F.) et ADSON (Alfred W.). Tuberculome cérébral (Tuberculoma of the brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 4, avril, p. 635-648, 3 fig.

En raison des divergences de vues relatives à la fréquence des tuberculomes parmi les différentes tumeurs cérébrales, les auteurs ont repris cette question à partir des données anatomo-cliniques de dou e cas, dont six avaient été opérés. Ces tubercules dans leurs diverses variétés, peuvent se rencontrer à tous les âges. A de rares exceptions près, ils proviennent d'un foyer tuberculeux existant en un point quelconque de l'organisme la métastase se produit par voie sanguine. Les tuberculomes dont la symptomatologie, est celle des tumeurs cérébrales s'observent surtout che : les adolescents et les adultes jeunes ; dans ces cas il existe un simple foyer extracranien de tuberculose ; au contraire le tuberculome associé à la méningite tuberculeuse est plutôt l'apanage d'enfants porteurs de tuberculose généralisée. Les caractéres histologiques de ces formations tuberculeuses ne diffèrent pas dc ceux des autres lésions tuberculeuses ; celles-ci sont identifiables par la colorabilité du bacille.

Les tuberculomes ne constituent en réalité qu'une faiblc proportion des tumeurs cérébrales vérifiées. Leur symptomatologie clinique n'est pas très différente de celle des diverses autres néoformations et en général le diagnostic étiologique n'est posé avec exactitude que lors de la coexistence d'un autre foyer bacillaire, ou de la présence, chez l'enfant, d'une cuti-réaction positive. La notion d'antécédent tuberculeux constitue un signe de présomption, mais non de certitude. Les examens de laboratoire ne sont ici d'aucun secours au point de vue du diagnostic différentiel ; la calcification de telles tumeurs est à retenir dans les discussions diagnostiques des calcifications intracraniennes radiologiquement décelées. La question thérapeutique doit faire considérer à la fois la tuberculose en tant que maladie et du point de vue chirurgical ; mais l'expérience montre que l'ablation d'un tuberculome du cervelet aboutit toujours au développement d'une méningite tuberculeuse (seul un malade de Frazier aurait été vu vivant, onze ans après l'intervention). Au contraire, les tuberculomes fibro-caséeux du cerveau, spécialement ceux de la zone rolandique constituent les meilleures variétés opérables ; tout d'abord leur symptomatologie permet un diagnostic précoce et une ablation en bloc ; aussi les résultats sont-ils satisfaisants dans bon nombre de cas.

H. M.

CAESAR (K. G.). Les affections évoluant sous l'aspect de tumeurs cérébrales avec considération particulière des « pseudo-tumeurs cérébrales » (Ueber Erkrankungen die unter dem Bilde einer Hirngeschwulst verlaufen, mit besonderer Berücksichtigung der sog. Pseudotumor cerebri). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 113, fasc. 3, p. 655-675.

Le diagnostic des tumeurs cérébrales se heurte à de multiples difficultés qu'expose l'auteur. Tout d'abord de nombreuses affections, qui ne sont pas des tumeurs au sens strict du terme, donnent lieu à des symptômes cliniques voisins, car le parenchyme cérébral se trouve comprimé exactement comme par le développement des tumeurs. Il s'agit dans ces cas soit d'arachnoïdites circonscrites formant de véritables kystes, soit d'hématomes sous-duraux, soit d'anévrysmes, soit d'abcès. Bien plus difficiles à expliquer sont les cas où aucune néoformation ne refoule le parenchyme cérébral et où pourtant la symptomatologie est celle d'une tumeur, comme cela se voit dans certains cas de lésions inflammatoires (encéphalites diffuses ou localisées) ou de lésions toxiques comme celles de l'azotémie. C'est à de telles affections que convient particulièrement le nom de « Pseudo-tumeur ». Les lésions vasculaires et arachnoïdiennes paraissent jouer un rôle de premier plan dans la production de ces tableaux tompeurs. A l'appui de ces descriptions, l'auteur apporte 31 cas cliniques la plupart vérifiés par l'opération ou l'autopsie, ayant simulé pendant un temps très variable une tumeur cérébrale. Bibliographie très étendue. R. P.

DESTUNIS (Georg.). Le syndrome épileptique dans les tumeurs frontales, à l'exception des rapports avec l'aire 4 (Der epileptische Symtomenkomplex bei Stirnhirntumoren, ohne Berücksichtigung der Beziehungen zur Area 4). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. III, H. 3, p. 421-513.

Dans ce long mémoire très documenté, l'auteur envisage tous les aspects du problème de l'épilepsie au cours des tumeurs des lobes frontaux. La première partie du travail expose les données anatomiques et architectoniques, ainsi que la physiologie des diverses aires frontales. La seconde partie est consacrée à l'étude clinique, basée sur les cas de la littérature et sur 22 observations personnelles.

L'épilepsie survient surtout dans la seconde partie de la vie, le maximum de fréquence étant entre 40 et 60 ans. Dans plus de la moitié des cas l'épilepsie a été le premier signe de la tumeur frontale. Le plus souvent les crises sont généralisées, et ne se distinguent en rien de l'épilepsie essentielle. Plus rarement elles présentent un aspect jacksonien ou atypique. Enfin rares sont les cas où un type particulier d'aura ou une symptomatologie très nette permettent le diagnosic de localisation (crises monoaréales). Dans certaines tumeurs surviennent des crises atténuées ou atypiques, à allure syncopale, accompagnées de myoclonies, de somnolences ou de troubles psychiques. Ce sont les signes associés qui permettent le diagnostic de localisation dans la majorité des cas : paralysies des nerfs craniens (en particulier du facial), signes pyramidaux, troubles de l'équilibre et de la coordination, anomalies psychiques et enfin troubles de la parole et signes extra-pyramidaux. Bibliographie très complète. R. P.

FRANK (H. R.). Les douleurs centrales dans les tumeurs du manteau cérébral (Ueber zentrale Schmerzen bei Geschwülsten des Grosshirnmantels). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 113, fasc. 1, p. 61-106.

Les douleurs représentent un symptôme relativement peu fréquent dans les néoformations cérébrales. Analysant deux observations propres et 57 observations de la littérature, l'auteur a rencontré les phénomènes douloureux, soit douleurs vraies, soit douleurs lors des mouvements, soit hyperalgésie ou paresthésies essentiellement dans les tumeurs siégeant au niveau de la pariétale ascendante. Parfois les douleurs survenaient dans les tumeurs pariétales, les tumeurs du Gyrus cinguli, ou de la partie moyenne du corps calleux. Plus rarement il s'agissait de tumeurs thalamiques ou temporales, ou encore occipitales. Dans d'autres cas les douleurs étaient occasionnées par la compression ou la traction des nerfs ou encore des racines. Dans les tumeurs des territoires sensitifs, les douleurs sont généralement controlatérales mais peuvent être homolatérales si la tumeur est étendue et comprime des nerfs ou l'hémisphère opposé.

Au cours de l'évolution de la tumeur, la douleur peut être l'accident initial (27 fois sur 59 fois, et 12 fois sur 13 cas de méningiomes parasagittaux). Elle peut persister

durant toute la durée de la maladie, ou bien n'être qu'un symptôme intermittent, comme c'est le cas dans les tumeurs donnant des accès jacksoniens à aura sensitive. Ce n'est que de façon toute exceptionnelle que la douleur est un symptôme isolé, car habituellement d'autres signes surtout paralytiques l'accompagnent.

Enfin il semble que la nature de la tumeur ait une influence sur l'apparition des douleurs, plus de la moitié des tumeurs douloureuses étant constituée par des méningiomes. Le fait s'explique par la croissance lente de ces tumeurs qui refoulent le parenchyme cérébral sans le détruire pendant fort longtemps. Au contraire, les tumeurs dont la croissance rapide lèse le parenchyme occasionnent peu de douleurs. Une autre raison réside dans le volume souvent considérable que peuvent acquérir les méningiomes, aboutissant à des phénomènes de compression de territoires éloignés de leur point d'implantation.

R. P.

FRIEDRICH (H. J.). **Déviation conjuguée du côté opposé à la lésion au cours d'une tumeur cérébrale étendue** (Déviation conjuguée nach der herdgekreuzten Seite bei einem ausgedehnten Grosshirtumor). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 173, fasc. 1/2, p. 241-257.

Chez une femme de 42 ans, présentant un glioblastome très étendu de l'hémisphère gauche, révélé par une hémiplégie droite à début brutal, apparut une déviation conjuguée permanente du regard vers la gauche. Si la déviation conjuguée ne représente qu'un signe peu fréquent au cours des tumeurs cérébrales, il est tout à fait exceptionnel de la constater du côté opposé à la tumeur. En règle, il s'agit en effet d'un signe traduisant la paralysie d'un centre oculo-moteur cortical dirigeant le regard du côté opposé. On conçoit donc facilement que dans les cas où ce centre est détruit l'action du centre homologue du côté opposé devienne prépondérante, et dirige le regard vers le côté de la lésion. On peut tenter d'expliquer la déviation du côte opposé à la lésion par une irritation du centre oculo-moteur, mais cette explication ne semble guère satisfaisante en cas de lésions destructrices, comme c'est ici le cas, c'est pourquoi l'auteur préfère admettre une atteinte du système oculo-moteur du côté opposé, se faisant au niveau de la protubérance et dont l'œdème serait responsable. A l'occasion de cette fort intéressante observation l'auteur passe en revue les notions solidement acquises sur les centres oculomoteurs corticaux, et celles, moins précises et moins nettes sur les voies efférentes oculomotrices, reliant les centres aux noyaux d'origine des IIIe, IVe et VIe paires. Il rappelle ensuite 3 cas anatomiquement vérifiés de tumeurs cérébrales qui se sont accompagnés de déviation conjuguée des yeux vers le côté oposé à la lésion. Bibliographie.

R. P.

GRASER (V.). **Rapport sur trois cas de cholestéatome intracranien opérés avec succès** (Bericht über drei erfolgreich operierte Cholesteatome des Schädelraumes). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 152, fasc. 1 et 2, p. 14-28.

Le premier de ces cas concerne un homme jeune qui présenta rapidement des troubles ayant fait penser à une tumeur maligne parasagittale gauche. L'angiographie permit d'éliminer le diagnostic de gliome et l'intervention montra la présence d'un volumineux cholestéatome qui fut extirpé en totalité. Le début aigu des troubles fut attribué à des phénomènes méningés ou plus vraisemblablement à une compression vasculaire. Le siège de la tumeur est particulièrement exceptionnel, et explique la longue évolution sans aucun signe clinique.

Le second cas faisait penser par son allure clinique à une tumeur postérieure, ce que confirma la ventriculographie. L'opération permit l'exérèse totale d'un cholestéatome du quatrième ventricule inséré au niveau du calamus scriptorius.

Enfin le troisième cas est un cholestéatome extradural, de vastes dimensions, s'étendant sur le temporal, le pariétal et une partie de l'occipital du côté gauche. La radiographie montrait des érosions osseuses très nettes. Il existait dans ce cas quelques troubles psychiques et une aphasie qui ne disparurent que lentement après l'intervention.
Bibliographie. R. P.

HSII (Y. K.). **Sarcomes primitifs intracraniens** (Primary intracranial sarcomas). *Archives of Neurolgy and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 4, mai, p. 901-924, 9 fig.

Reprenant l'étude des sarcomes primitifs intracraniens sur la base de quatre cas

humains et d'un cas observé chez un chien, l'auteur a tenté de dégager les caractères communs de ces tumeurs ; elles sont de nature conjonctive et semblent dérivées du tissu leptoméningé ; leur richesse en cellules est grande et on y reconnaît de nombreuses mitoses ; enfin elles diffusent principalement le long des espaces vasculaires et leptoméningés, mais peuvent également fuser dans le parenchyme nerveux, y diffuser, sans former de capsule. Par contre, un certain nombre de caractères histologiques différents ont été constatés ; mais surtout, du point de vue clinique, ces variétés tumorales ne correspondent à aucun syndrome caractéristique. H. M.

MERKEL (Horst). La question du lipome du corps calleux. En même temps contribution à l'embryologie du corps calleux (Zur Frage der Balkenlipome. Zugleich ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Balkens). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 171, fasc. 173, p. 269-277.

Chez une femme de 57 ans, qui n'avait jamais présenté aucun trouble neurologique ou psychique, et qui mourut d'une affection broncho-pulmonaire, l'examen anatomique révéla l'existence d'un lipome du corps calleux. Ce lipome avait environ 2 cm. sur 1,5, et recouvrait partiellement la face supérieure du corps calleux auquel il adhérait. Il se continuait latéralement avec un petit peloton graisseux adhérant au plexus choroïde gauche. L'examen anatomique montre qu'il s'agissait en réalité d'un fibro-lipome des plus typique, dont les couches profondes, surtout fibreuses, étaient étroitement intriquées avec les fibres du corps calleux. En de nombreux points, les fibres blanches traversaient sans présenter aucune anomalie les fibres conjonctives ou les lacunes du tissu adipeux. De petits amas de cellules adipeuses étaient disséminés dans toute l'étendue du corps calleux. En outre il existait un petit lipome dans la region du chiasma optique.

La théorie de Virchow expliquait ces lipomes sur la prolifération de quelques cellules adipeuses que l'on rencontre souvent dans les méninges. Cette explication semble insuffisante dans bien des cas. Il semble plutôt que le lipome du corps calleux prenne naissance aux dépens de restes de la faux du cerveau, persistant anormalement dans sa portion la plus basse lors de la formation du corps calleux. Cette explication fixerait donc pour la formation de ces lipomes une période de la vie fœtale comprise entre le 4e et le 8e mois. Bibliographie. R. P.

PITTRICH (H.). Les tumeurs frontales (Stirnhirngeschwülste). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, XIV, vol. 113, fasc. 1, p. 1-60.

Dans cet important travail basé sur l'étude de 67 tumeurs frontales observées depuis 1927, l'auteur décrit les troubles principaux observés cliniquement, puis essaie de regrouper les symptômes suivant la localisation exacte de la tumeur. Il décrit ainsi trois grands syndromes : postfrontal, préfrontal et fronto-calleux bilatéral. Dans l'ensemble, les résultats obtenus concordent avec ceux tirés par Kleist de l'étude des blessures des lobes frontaux.

Dans le syndrome postfrontal un élément important est représenté par « l'apraxie d'innervation » atteignant le tronc et les membres inférieurs. Ce trouble auquel on a aussi donné le nom d' « apraxie statique et dynamique » (Stand-Gangapraxie) consiste en une impossibilité absolue de la station, de la marche, et en général de tous les mouvements du tronc ou des membres, en l'absence de toute paralysie. La force segmentaire et les reflexes sont habituellement normaux et pourtant le sujet est incapable de marcher et même de se tenir debout. Tout se passe comme si les automatismes anciens réglant la marche ou la station debout étaient perturbés. Ce trouble très particulier ne doit pas être confondu avec les troubles de l'équilibration, et ne fait que représenter le rôle coordinateur du lobe frontal. Les sujets qui en sont atteints ne présentent pas les autres types d'apraxie classique.

Parmi les troubles psychiques qui paraissent très évocateurs des syndromes frontaux, l'auteur insiste particulièrement sur le ralentissement de tous les processus psychiques, sur l'absence de spontanéité et sur la pensée alogique. Ce dernier trouble est souvent le plus précoce, mais il n'est pas toujours le plus frappant et demande à être recherché avec soin. Ce trouble comporte une certaine valeur localisatrice, car on l'observe avec le maximum de netteté dans les lésions frappant l'hémisphère gauche avec atteinte de l'autre hémisphère.

Ce sont les troubles de la pensée, la lenteur de la parole et de l'idéation, donnant au

sujet l'apparence d'un catatonique ou d'un dément qui prédominent dans les tumeurs bilatérales avec atteinte calleuse. Il s'y joint de l'apraxie et souvent des crises convulsives.

En dehors de tous ces troubles qui lui semblent particulièrement nets, l'auteur décrit les crises convulsives de types variés, ainsi que les symptômes d'accompagnement témoignant de la diffusion des lésions ou de leur retentissement sur les régions voisines de l'écorce.

Un résumé regroupe les symptômes suivant le siège de la lésion et permet ainsi un diagnostic clinique de localisation bien plus précis qu'on ne le fait généralement. De très beaux exemples et des observations détaillées complètent ce travail aussi intéressant pour le physiologiste que pour le clinicien et le neurochirurgien. Bibliographie.

R. P.

POLI (**Giorgio dei**). **Réactions biologiques de la grossesse et tumeurs intracraniennes** (Reazioni biologiche di gravidanza e tumori endocranici). *Rivista Italiana di Endocrinologia e Neurochirurgia*, 1939, v. V, f. III, p. 213-222, tableaux.

P. reprend l'historique des épreuves d'Aschheim-Zondek et d'Aschheim-Friedmann et discute leur valeur possible pour le diagnostic de certaines affections cérébrales, avant tout celles concernant l'hypophyse et la région avoisinante. A partir d'une statistique personnelle comprenant un nombre important de cas, l'auteur conclut à leur absence de valeur dans les diagnostics d'ordre neurologique ou neurochirurgical. Références bibliographiques.

H. M.

VOSSKÜHLER (**P.**). **Contribution nouvelle au mode d'extension de l'adénome hypophysaire** (Ein weiterer Beitrag zur Ausbreitungsweise der Hypophysenadenome). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, vol. 169, fasc. 3, p. 444-451.

Dans certains cas l'adénome de l'hypophyse est susceptible d'envahir les régions voisines, sans que l'on puisse parler de transformation maligne. Cette éventualité, sans être exceptionnelle, est rare. Parmi les régions vers lesquelles se fait le plus souvent cette extension de l'adénome, il faut citer la région temporale. Les statistiques de Cushing ne mentionnent que deux observations de ce genre. Dans l'une le prolongement temporal de la tumeur passa inaperçu, dans l'autre il put être extirpé après ponction, car il s'agissait d'une formation kystique.

L'auteur rapporte trois cas personnels d'envahissement du lobe temporal. Il s'agissait soit d'adénome à petites cellules foncées, soit d'adénome à cellules chromophobes. Le premier cas concerne une tumeur qui s'est insinuée entre le tronc cérébral et la fimbria. Dans le second cas, la tumeur massive avait ouvert le ventricule et fait saillie dans la corne temporale. Enfin, le troisième cas concerne une tumeur ayant envahi également la corne temporale, et subi une dégénérescence kystique telle que l'ensemble de la cavité ventriculaire temporale était entièrement remplie.

A l'occasion de ces cas, l'auteur discute les causes de la transformation kystique de ces tumeurs, et souligne toute l'importance du facteur vasculaire, la lyse nécrobiotique du centre de la néoformation insuffisamment vascularisée précédant la formation du kyste.

Courte bibliographie.

R. P.

ZEITLIN (**Howard**) et **LICHTENSTEIN** (**Ben W.**). **Kystes paraphysaires du troisième ventricule** (Paraphysial cysts of the third ventricle). *The journal of nervous and mental Diseases*, 1940, v. 91, n° 6, juin, p. 704-711, 2 fig.

Contrairement aux vues de certains auteurs, Z. et L. considèrent que ces kystes présentent une symptomatologie assez bien individualisée, les signes les plus caractéristiques étant les suivants : céphalée intense, soit à début brusque soit à allure intermittente, suivie de vomissements, d'hypersomnolence, de troubles visuels, de crises épileptiformes. Tardivement peuvent se produire une perte subite de la conscience, des troubles mentaux, de l'hyperthermie, des paresthésies, de la faiblesse des jambes. A noter que les signes de début peuvent souvent être déclenchés ou atténués par un changement de position de la tête. Les auteurs proposent une interprétation des symptômes

observés et considèrent qu'une meilleure connaissance de ceux-ci jointe aux possibilités de la ventriculographie devra permettre de porter un diagnostic certain et d'intervenir efficacement. Bibliographie. H. M.

MOELLE

BIANCHERI (T.). Tumeurs médullaires (Tumori midollari). *Rivista Italiana di Endocrino e Neurochururgia*, 1939, v. V, f. II, p. 133-165, 32 fig.

B. rapporte onze observations de tumeur médullaire primitive avec vérification opératoire et histologique (soit neuf cas de tumeur intradurale extramédullaire et deux cas de tumeur extradurale, cas comprenant : deux tumeurs cervicales, deux dorsales, sept lombaires). Dans aucun cas la compression n'était complète; le diagnostic clinique fut toujours vérifié par les ponctions étagées ; par contre l'auteur semble se refuser à un emploi systématique de l'épreuve lipiodolée. Dans dix de ces cas l'ablation fut faite en un seul temps ; récupération fonctionnelle complète pour sept d'entre eux, et amélioration appréciable pour les autres. Actuellement la guérison date de un à cinq ans. H. M.

ECTORS (M. L.). Myélome vertébral solitaire. *Scalpel*, 1943, n° 31, 15 décembre.

Observation d'un adulte ayant présenté un syndrome de compression médullaire dorsale avec paralysie spastique des membres inférieurs. La radiographie mettait en évidence une image considérée comme caractéristique des myélomes par certains auteurs, alors que l'intégrité du reste du squelette paraissait absolue. A la ponction sternale, il existait 8 % de pseudo-plasmocytes. Malgré le résultat de cet examen tendant à démontrer une diffusion du professus myélomateux, une intervention fut tentée : laminectomie avec ablation de la tumeur suivie d'une récupération fonctionnelle totale. Radiothérapie locale. Les ponctions sternales pratiquées un et deux ans après l'intervention ne décèlent plus d'anomalie des plasmocytes. Toutefois, au cours d'une nouvelle année, le chiffre de ces derniers remonte brusquement à 22 % en même temps que sont constatées des tumeurs myélomateuses multiples et une récidive locale. Mort par broncho-pneumonie.

A l'occasion de ces cas l'auteur passe en revue les autres observations comparables publiées. Il conclut à l'indication absolue de l'intervention dans tout myélome vertébral cliniquement solitaire et admet que l'évolution de l'affection vers la généralisation suit trois stades : 1° développement solitaire en un point de la moelle osseuse ; 2° essaimage des pseudo-plasmocytes dans toute la moelle osseuse ; ceux-ci pouvant disparaître si la tumeur primitive est traitée ; 3° généralisation. Dans l'observation rapportée l'intervention aurait donc eu lieu au deuxième stade. A souligner enfin l'intérêt des examens sérologiques et urinaires régulièrement pratiqués au cours de l'évolution. Bibliographie. H. M.

EUZIÈRE, VIDAL, VIALLEFONT et GUIBERT. Lésions tuberculeuses de la moelle et des méninges dorso-lombaires. Examen anatomo-pathologique. *Annales médico-psychologiques*, 1943, t. II, n°3-4, octobre-novembre, p. 198-207.

Chez un malade porteur d'une tuberculose pulmonaire mortelle et de dystrophies multiples, les auteurs, dans une présentation clinique antérieure, n'avaient point résolu le problème posé par la survenue brusque d'une paraplégie spasmodique apparue neuf mois avant le décès. L'examen anatomique devait déceler l'existence d'un processus de méningo-myélite tuberculeuse caractérisé à la fois par des tuberculomes bacillifères des nerfs rachidiens dorso-lombaires, plus marqué à droite qu'à gauche et par des tuberculomes également bacillifères, méningo-médullaires des portions dorsales basse et lombaire, ayant provoqué la fonte de l'hémimoelle droite avec début de propagation à l'hémimoelle gauche. Attendu que les tuberculomes médullaires et méningés présentent ici les caractères typiques de la lésion tuberculeuse, le diagnostic étiologique est donc indubitable, à l'inverse de ce qui existait pour de rares autres cas comparables publiés. H. M.

GAGEL (O.) et REINER (O.). La myélite nécrotique et la pathogénie de l'ulcère pylorique (Zur Myelitis necroticans und Pathogenese des Ulcus ventriculi). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1943, vol. 175, fasc. 3, p. 333-357.

Les auteurs rapportent l'observation anatomo-clinique d'un homme de 20 ans qui présenta une paraplégie flasque rapidement progressive amenant la mort en moins de trois mois. A l'autopsie on trouva des lésions médullaires très intenses, nécrotiques en certains points, ayant même amené la formation d'une cavité dans la moelle dorso-lombaire. Sur une étendue considérable la moelle présentait des lésions de démyélinisation très avancée. En outre, on découvrit un ulcère rond de la région pylorique. Les auteurs rattachent cet ulcère gastrique à la lésion médullaire siégeant au niveau de la zone végétative des 7e, 8e et 9e segments médullaires dorsaux. Ils rappellent à ce sujet les nombreux exemples connus de lésions gastriques consécutives à des lésions médullaires, et dont ils ont rapporté précédemment quelques observations.

Une seconde partie très intéressante de ce travail a trait à l'analyse détaillée et méthodique, résumée en tableau, des cas encore peu nombreux de myélite nécrotique publiés depuis le mémoire princeps de Foix et Alajouanine. Il semble qu'un très petit nombre de cas seulement répondent exactement à la description initiale, en particulier en ce qui concerne les lésions vasculaires.

Dans une troisième partie, les auteurs discutent la parenté que l'on peut établir, du point de vue anatomo-pathologique, entre les lésions de la neuromyélite optique aiguë et celles de la myélite nécrotique subaiguë. Bibliographie. R. P.

GASTALDI (Gildo). Des altérations de l'innervation lombo-sacrée par rachi-anesthésie (Sulle altera ioni della innerva ione lombo-sacrale da rachi-anestesia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1939, LXIII, 30 septembre, p. 459-524, 1 planche hors texte.

G. reprend et discute les données de la littérature concernant la physiologie, la physiopathologie et la clinique de l'anesthésie spinale ; il rapporte l'observation d'une adulte chez laquelle une rachianesthésie à la novocaïne pratiquée pour hernie inguinale détermina un syndrome polyradiculaire unilatéral de la queue de cheval. L'hypothèse la plus vraisemblable consiste à admettre l'existence d'un cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien tel qu'il aurait empêché la diffusion et la dilution de l'anesthésique ; ce dernier demeurant concentré aurait, par action prolongée sur un groupe circonscrit de racines, entraîné des lésions irréparables. Bibliographie. H. M.

GIERLICH (J.) et HAMMES (E.). La méningopathie traumatique dans le territoire de la queue de cheval, l'arachnoïdite circonscrite adhésive (Ueber Meningopathia traumatica im Bereich der Cauda equina (sog. Arachnitis adhaesiva circumscripta). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1943, t. 154, n° 2, pp. 218-229.

Après un accident sérieux d'auto ayant amené en particulier une fracture vertébrale, un homme de 50 ans présenta des douleurs à type de sciatique, bientôt suivie du développement d'une paraplégie qui devint totale deux ans plus tard. Le développement des escarres et l'infection urinaire amènent la mort. A l'autopsie on découvrit une importante arachnoïdite de la queue de cheval, surtout marquée en avant. Par places les racines étaient englobées dans un tissu conjonctif dense très épais dont l'auteur donne plusieurs reproductions.

L'auteur insiste sur le développement même tardif après un traumatisme pas toujours important, de l'arachnoïdite. C'est un diagnostic auquel on doit toujours songer si le malade accuse des troubles à évolution progressive et si l'on retrouve dans ses antécédents un traumatisme ayant porté sur la colonne lombaire ou dorsale.

Discussion de cas analogues de la littérature.

Bibliographie. R. P.

HASSIN (George B.). Sclérose latérale amyotrophique. Considérations anatomiques et histopathologiques (Amyotrophic lateral sclerosis. Anatomic and pathologic considerations). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, t. 43, n° 4, avril, p. 765-777, 5 fig.

H. montre à l'aide de trois cas personnels que le tableau clinique de la sclérose laté-

rale amyotrophique peut être incomplet ; c'est ainsi que dans l'une des observations les caractères cliniques se rapprochaient de ceux de la paraplégie spasmodique (maladie de Charcot-Erb). Une paraplégio flasque avec perte des réflexes tendineux peut survenir lorsqu'il existe déjà une dégénérescence des faisceaux pyramidaux. Dans la sclérose latérale amyotrophique l'image de la protubérance est l'inverse de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse dans laquelle c'est un système différent de cellules nerveuses qui se trouve atteint. H. M.

LANCE (P.). Le traitement chirurgical des arthropathies tabétiques, *Revue du Rhumatisme,* 1941, t. VIII, n° 5, mai, p. 329-343.

Les arthropathies du tabes furent depuis très longtemps l'objet d'un traitement opératoire. L'auteur rappelle les divers procédés mis en œuvre et leurs indications respectives : actuellement la résection ne conserve que des indications assez rares ; l'arthrodèse juxta-articulaire avec homo-greffe apparaît comme le meilleur procédé. Toutefois, chaque articulation exige une solution personnelle, ainsi qu'en témoignent trois observations rapportees. Par ailleurs, le choix ou le rejet de l'intervention sera commandé par l'âge du malade et le stade évolutif des accidents. L'intervention faite sur une arthropathio avant que soient apparus les autres symptômes de la série tabétique peut être considérée comme la période de choix. Ainsi dans des cas bien définis, des malades jeunes peuvent tirer d'une intervention un résultat appréciable. Bibliographie.

H. M.

LASTRES (Juan B.), INDACOCHEA (Abelardo) et MERINO (Cesar). Syndrome oculo-pupillaire au cours d'une affection neuro-anémique (Syndrome oculo-pupilar en el curso de afeccion neuro-anemica). *Revista de Neuro-Psiquiatria,* 1940, III, n° 1, p. 45-49, fig.

Chez une femme de 68 ans, et alors que l'ensemble de la symptomatologie du syndrome neuro-anémique tendait à s'améliorer, s'est installé subitement un syndrome de Claude Bernard-Horner atypique du côté gauche. Les auteurs discutent l'étio-pathogénie passible d'une telle atteinte et passent en revue les divers autres symptômes oculaires précédemment signalés au cours du syndrome neuro-anémique.

H. M.

OTTONELLO (P.). Facteurs carentiels dans la genèse des dégénérescences primaires de la moelle (Fattori carenziali nella genesi delle degenerazioni primarie del midollo spinale). *Rivista sperimentale di Freniatria,* 1940, LXIV, f. 1, 31 mars, p. 117-144.

Etude clinique de deux frères de 15 et 16 ans, chez lesquels sont apparus vers la sixième année des manifestations cutanées du type pellagreux et des troubles nerveux. L'aîné présente actuellement une symptomatologie évoquant l'idée de la maladie de Friedreich, voire d'un syndrome médullaire s'observant dans la pellagre chronique. A noter les bons résultats obtenus par l'acide nicotinique sur les altérations cutanées et nerveuses. A remarquer enfin que, dans les affections relevant d'un processus de dégénération primaire des faisceaux médullaires, l'existence possible d'un facteur étiologique carentiel ne doit jamais être perdue de vue. Bibliographie. H. M.

Le Gérant : Georges MASSON.

Dépôt légal 1945. 2e trimestre. N° 255, Masson et Cie édit., Paris. — Société française d'Imprimerie et de Librairie, imp. Poitiers. C. O. L., 31.0873.

Tome 77. N° 7-8 **Juillet-Août 1945**

REVUE NEUROLOGIQUE



SIR HENRY HEAD
(1861–1940)

par M. Jean LHERMITTE

Après une longue et désespérante maladie, celui qui fut pendant tant d'années le *leader* de la neurologie anglaise, sir Henry Head, s'est éteint dans sa propriété des environs de Londres en cette année 1940 où le pays qu'il aimait d'un si profond amour fut si abominablement meurtri. Depuis longtemps, Henry Head avait le pressentiment des années sombres qui allaient peser sur le monde, et il n'ignorait point à quels dangers sa patrie se trouvait exposée, mais il avait foi en son destin.

Si le sort n'a pas voulu que H. Head assistât au triomphe des armes, du moins il eut la joie d'admirer le splendide raidissement de l'Angleterre devant l'ennemi qui fut pour le monde non pas un étonnement mais une leçon magnifique de vertu stoïque.

Sir Henry Head professait une amitié vraie pour la France, et ceux d'entre nous qui l'ont approché savent avec quelle sympathie il parlait des neurologistes de notre pays.

J'ai eu le grand honneur de connaître personnellement Henry Head grâce à mon ami le Dr George Riddoch, l'un de ses plus éminents élèves, et qui demeura toujours fidèle aux enseignements du Maître.

Notre dernière rencontre eut lieu aux environs de Londres, dans cette charmante campagne de Marlow, voici une dizaine d'années. Déjà H. Head était aux prises avec la maladie qui devait l'accabler, ses gestes étaient rares, le ton de sa voix monotone, mais la pensée demeurait ferme, les souvenirs précis, l'affection toujours chaude pour ceux qui la méritaient ; nous évoquâmes quelques souvenirs, nous parlâmes de nos amis de Paris et de l'évolution de la Neurologie, mais notre entretien fut court, il devait être le dernier.

*
* *

La plupart des travaux et des recherches neurologiques que nous devons à Henry Head, nous les connaissons trop bien pour que je songe à les rappeler. Je ne dirai donc pas les études que Head a consacrées aux retentissements des maladies viscérales sur la sensibilité tégumentaire, le mémoire fondamental où, avec la collaboration de Campbell, Head montrait la

constance des altérations ganglionnaires dans l'herpès zoster, et comment celles-ci expliquent la disparition des troubles de la sensibilité dans cette affection, ses admirables recherches originales sur la restauration des fonctions sensitives qui fait suite à la régénération anatomique des nerfs périphériques et dans laquelle était établie la dualité des sensibilités épicritique et protopathique, ses études avec Gordon Holmes sur les désordres qu'entraînent les adultérations de la couche optique, ses travaux sur la syphilis du système nerveux, sur la chorée de Huntington, la syringomyélie, le trophœdème, les myoclonies, enfin les ouvrages qu'il consacra à l'étude des aphasies ainsi que celles qui portent sur les désordres des sensibilités que conditionnent les désintégrations des divers plans de la structure morphologique du système nerveux central.

Ce que l'on sait moins, peut-être, c'est que Henry Head, ne séparant jamais dans ses recherches le psychique du neurologique, le mental d'avec le somatique, a éclairé la route où cheminent les neuropsychiatres d'une singulière clarté.

Avant tous ceux qui se sont occupés de ce problème, Head fit voir que les maladies viscérales les plus communes sont capables de déterminer l'apparition d'hallucinations sensorielles, visuelles et auditives dotées de caractères particuliers. Après avoir étudié de 1893 à 1901, soit à London Hospital, soit à Victoria Park Hospital, 155 patients atteints de cardiopathies ou de pneumopathies diverses, Head montra que l'observation attentive permet toujours de retrouver à l'origine du processus hallucinatoire une expression de la douleur réfléchie céphalique, et, d'autre part, un état psychique spécial que notre auteur désigne par les termes d'état général hallucinatoire ou encore et mieux par ceux de « tendance générale à l'hallucination ».

Par cette première démarche, le processus si mystérieux de la perception sans objet prenait pied dans l'organique et démontrait que, selon l'enseignement d'Hippocrate, le médecin ne devait pas concentrer son attention sur un seul objet, fût-il le principal, et qu'il convenait de maintenir dans l'esprit tous les éléments dont peut disposer l'observation.

C'est toujours en suivant la même ligne que H. Head fut conduit à discriminer les modifications des sensibilités qui sont une des conséquences les plus frappantes des désorganisations anatomiques de la couche optique. Sans rien retrancher au syndrome thalamique de Dejerine-Roussy, Head y ajouta des éléments nouveaux : l'excessive réponse aux excitations dolorifiques, le caractère explosif de la douleur provoquée, enfin la modification de la frange affective dont toute sensation est enveloppée. Dans aucune affection du système nerveux l'on ne retrouve de semblables perturbations, précise Heard, en sorte que, d'après celles-ci, l'on peut concevoir de quelle manière s'exerce l'activité de la couche optique sur le comportement sensitif et perceptif. Ainsi, selon Head, la pièce essentielle du thalamus peut être regardée comme le centre de la conscience pour certains éléments de la sensation. Cet organe répond, en effet, à toutes les stimulations capables d'évoquer, tout ensemble, la douleur et le plaisir ; il se montre encore l'avertisseur des changements de régime des sensibilités. La tonalité affective des sensations somatiques et viscérales, poursuit Head, est le produit de l'activité propre de la couche optique, et lorsqu'une sensation apparaît dépouillée de ce ton affectif, dont normalement elle doit être chargée, il en faut conclure que celle-ci n'a point fait appel à la fonction thalamique.

Je ne puis insister sur la manière approfondie dont notre auteur a poursuivi l'étude systématique de l'activité sensitive de l'écorce cérébrale en l'opposant à celle dont la couche optique est dotée, mais il est impossible de ne point observer que Henry Head dans chacune de ces investigations ne cessa jamais de s'appuyer sur des connaissances précises tant anatomiques que physiologiques et psychologiques, sans jamais verser dans nulle confusion métaphysique.

C'est avec le même souci d'approfondissement et de clarté que H. Head s'est appliqué à rechercher quel était, en réalité, le principe originel des troubles du langage tels que nous les proposent les aphasies.

Après avoir rappelé tout ce que nous devons à Pierre Marie l'Iconoclaste dont le criticisme a passé comme une herse sur un champ de mauvaises herbes (*passed like a harrow over a weed-choked field*) d'une part, et à Hughlings Jackson d'autre part, Head, ayant divisé les aphasies en verbale, nominale syntactique et sémantique, se demande comment nous devons comprendre le trouble de la pensée verbale.

Il n'est aucun mot, nous dit Head, qui puisse inclure logiquement toutes les formes du comportement qui sont affectées dans les aphasies. Certes, le trouble du langage que nous visons apparaît bien se révéler à l'analyse comme une essentielle perturbation de la formulation et de l'expression symboliques et non point comme une altération tout hypothétique d'images, mais ces dénominations mêmes ne sont que purement descriptives et choisies dans le dessein de signifier que la lésion psychophysiologique principale doit se trouver dans les manipulations des symboles tels que les mots et les nombres. Contrairement à l'ancienne terminologie sous laquelle transparaissait l'idée générale que les dissolutions du langage nous révèlent, les mécanismes moteur, auditif, visuel et graphiques dont il est composé, Head nous propose une classification dont le grand avantage est de nous permettre de penser que les perturbations du langage par lesquelles se spécifient les aphasies expriment seulement la manière dont l'organisme s'adapte à une situation nouvelle avec l'aide de matériaux dont il dispose. Ainsi l'expression et la formulation symboliques ne répondent pas à une faculté humaine qui pourrait être définie et traitée comme une forme prédéterminée de la capacité intellectuelle : expression et formulation symboliques se réduisent plus modestement à un système d'aptitudes acquises conjointement avec les actes de formulation et de compréhension verbales.

J'ai été trop attiré par le problème de l'image de notre corps pour ne pas redire, une fois de plus, tout ce que je dois en ce domaine si vaste aux idées et aux observations de Henry Head. Si avant lui, un Pierre Bonnier et un Arnold Pick avaient, l'un et l'autre, saisi toute l'importance du sens de l'espace et de l'autotopognosie, il faut reconnaître que c'est encore H. Head qui nous offrit l'idée la plus adéquate à ce qu'est, en réalité, l'image corporelle.

Observons que Henry Head s'est bien gardé de parler de schéma corporel, encore que nombre d'auteurs semblent le penser, mais qu'il a toujours entendu que nous possédions à la limite de notre conscience vigilante des schémas tactile, postural, visuel dont la congruence et la convergence assurent à l'homme normal la souplesse d'un comportement parfaitement adapté aux déformations d'un monde en perpétuel changement.

Comment pourrais-je, enfin, ne pas rappeler que c'est aussi à Henry Head

que nous devons le concept fécond de ce qu'il appelle la *vigilance* et dont dépendent les plus simples comme les plus parfaites de nos activités nerveuses, et qui nous autorise à concevoir comment, dans la hiérarchie des structures les plus élevées en organisation, gouvernent les plus humbles, et comment, enfin, nous pouvons rattacher la plus haute expression de la vie qui est la conscience aux plus élémentaires activités que sous-tendent les arrangements morphologiques du système nerveux.

Maintenant que l'illustre neurologiste n'est plus, nous sentons que, dans notre petit univers, un grand astre a disparu : mais il nous reste une œuvre éternelle parce que celle-ci est faite de loyauté, d'intelligence, d'observation et de subtile intuition.

Non, la Muse n'a pas menti à Henry Heard, lorsqu'elle lui inspirait ces vers :

Within my corner, Y will take my place
And grant me grace
Some delicate thing to perfect and complete
with passionate contentment as of old
Before my heart grows cold.

TRAITEMENT DE L'HYDROCÉPHALIE VENTRICULAIRE OBSTRUCTIVE DU NOURRISSON PAR OUVERTURE DE LA LAME SUS-OPTIQUE

PAR

Jean GUILLAUME et Charles RIBADEAU-DUMAS

La thérapeutique de l'hydrocéphalie ventriculaire ne peut être envisagée sérieusement qu'à la lumière d'une physiopathologie précise. On admet actuellement, après les travaux de Dandy et de Weed, que le liquide céphalo-rachidien sécrété dans sa presque totalité par les plexus choroïdes des ventricules latéraux, gagne par les trous de Monro le 3e ventricule et s'écoule à travers l'aqueduc de Sylvius dans le 4e ventricule. De là, il accède par le trou de Magendie et peut-être par ceux de Luschka à la citerne cérébelleuse, aux espaces périmédullaires et, par ascension lente, le long du tronc cérébral aux lacs basilaires ; puis par les espaces sous-arachnoïdiens péricérébraux le liquide céphalo-rachidien parvient pour sa plus grande partie aux aires de résorption de la convexité. Tout en accordant un caractère peut-être schématique à cette conception, il faut reconnaître qu'elle rend compte du plus grand nombre des phénomènes observés tant du point de vue expérimental que du point de vue clinique et surtout neurochirurgical.

L'hydrocéphalie ventriculaire obstructive est due à l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius, où à celle des trous de Magendie et de Luschka, entraînant dans le premier cas la dilatation des ventricules latéraux et du 3e ventricule, dans le second la dilatation de toutes les cavités ventriculaires. Les différents procédés thérapeutiques de cette variété d'hydrocéphalie chez le nourrisson se sont montrés jusqu'ici décevants, les uns parce qu'ils étaient dangereux, les autres parce qu'ils ne donnaient que des améliorations transitoires.

Il semble *a priori* qu'un traitement sera efficace s'il répond à deux conditions. Il faut établir une communication entre, d'une part, un point situé en amont du siège de l'oblitération, et d'autre part les lacs sous-arachnoïdiens de la base ; il faut que cette communication soit permanente. La circulation du liquide céphalo-rachidien sera ainsi rétablie vers les aires de résorption de la convexité. Ce procédé avait déjà été suggéré par Bize dans sa thèse sur l'hydrocéphalie ventriculaire.

L'ouverture de la paroi antérieure du 3e ventricule au niveau de la lame sus-optique répond parfaitement à la première condition.

L'ouverture de la lame sus-optique est d'ailleurs le procédé que, après les

travaux de Stookey et de Scarff (1), Th. de Martel et l'un de nous avec Lhermitte (2) employèrent avec succès dans de nombreux cas, (3) où les lésions créant une distension du système ventriculaire, échappaient à l'action chirurgicale directe. C'est la technique que nous employons systématiquement dans tous les cas analogues ; et c'est aussi le premier temps opératoire chaque fois qu'une hydrocéphalie importante exposerait à des accidents de déplétion ventriculaire brutale, si l'on abordait d'abord chirurgicalement la lésion.

Or, la guérison clinique de plusieurs de ces malades, guérison qui, pour certains, se maintient depuis plusieurs années, ou, au contraire, la constatation plusieurs fois faite à l'autopsie (Stookey et Scarff, Thurel et nous-mêmes) de la persistance de l'ouverture de la lame sus-optique, montrent que l'on peut créer ainsi une communication durable entre le 3e ventricule et les lacs sous-arachnoïdiens basilaires.

Telle est la méthode thérapeutique que nous avons appliquée à trois cas d'hydrocéphalie obstructive du nourrisson.

Obs. I. — Le premier enfant, Serge, âgé de 11 mois, en mars 1942, nous a été confié par notre ami le Dr Auzépy. Chez sa mère, l'on ne constate pas de signe clinique de syphilis et le B.-W. sanguin est négatif. A l'âge de 5 semaines, se produit un épisode méningé fébrile qui dure un mois. Le liquide céphalo-rachidien est trouble, contient de nombreux polynucléaires altérés, mais l'on n'y décèle aucun germe.

Traitement par le 693. A 3 mois l'enfant est considéré comme aveugle. Le début de l'hydrocéphalie se fait à 4 mois, et la tête continue à grossir malgré deux séries successives de sulfarsénobenzol et un traitement mercuriel. A l'examen, il s'agit d'une hydrocéphalie typique. Le tour de tête est de 51 centimètres et sera le jour de l'opération de 54 centimètres, ayant augmenté de 3 centimètres en 6 semaines.

Les fontanelles sont béantes, l'antérieure mesurant 9 cm. sur 1 cm. Les sutures sont disjointes. La circulation veineuse collatérale est développée.

L'examen neurologique est négatif. L'intelligence est normale, l'enfant très éveillé et très souriant. L'état général est bon, le poids est de 8 kg. 900.

L'examen oculaire montre que les papilles sont pâles, à bords nets à gauche, un peu indécis à droite. Le liquide céphalo-rachidien prélevé par voie lombaire est normal (albumine = 0,22. Lymphocytes = 2,8. B.-W. et Benjoin collodïal négatifs).

L'enfant est opéré le 30 avril 1942, après soustraction pendant 3 jours de liquide ventriculaire par sonde placée dans le carrefour droit. « Après bascule d'un petit volet frontal droit et ouverture de la dure-mère on récline le pôle frontal ; le lac antérieur est gorgé de liquide céphalo-rachidien que l'on évacue. On voit la lame sus-optique très dilatée de coloration bleutée. Incision au bistouri : écoulement de liquide céphalo-rachidien. On agrandit l'incision jusqu'au contact des bandelettes optiques. Le cerveau s'affaisse. On injecte 30 cc. de sérum de Ringer dans la cavité droite. Sutures durales. Fixation par points périostés du volet. Sutures cutanées en deux plans. »

Les suites opératoires furent marquées par quelques incidents. Après 3 jours d'hyperthermie entre 38°5 et 39°, tout rentra progressivement dans l'ordre. Mais à deux reprises, du 9 au 15 mai, et du 23 au 31 mai 1942, se produisirent des poussées d'hydropisie ventriculaire avec fièvre à 39°, avec syndrome méningé, somnolence, pâleur et altération de l'état général, tension de la fontanelle antérieure, saillie et mobilité du

(1) B. Stookey et J. Scarff. Occlusion of the aqueduct of Sylvius by neoplastic and non neoplastic processes qith a rational surgical treatment for relief of the resul, tant obstructive hydrocephalus. *Bulletin of the neurological Institute of New York* 1936, V, août, p. 348-377.

(2) J. Lhermitte, de Martel et Guillaume. Sur un cas de tumeur de la pinéale avec hydrocéphalie irréductible traité par la section de la lame sus-optique. *Revue neurologique*, 1936, LCXVI, n° 5, p. 547-550.

(3) J. Guillaume. Hydrocéphalie chronique chez une enfant de 9 ans. Ouverture de la lame sus-optique. Guérison. *Revue neurologique*, LXXIII, n° 5-6, p. 250-253.

J. Guillaume. Deux cas d'hydrocéphalie aiguë traités par ouverture de la lame sus-optique. Guérison. *Revue neurologique*, 1941, LXXIII, n° 11-12, p. 587-599.

volet frontal. Ces deux poussées furent arrêtées par une série de ponctions ventriculaires ramenant un liquide xanthochromique stérile dont la polynucléose du début fut remplacée peu à peu par de la lymphocytose. Pendant toute cette période le tour de tête varia entre 54 et 55 centimètres.

L'enfant sortit avec un tour de tête de 55 centimètres fin juin 1942.

Il ne fut revu que le 3 février 1945. C'est actuellement un enfant de 3 ans 1 /2, vif, intelligent, remuant, se portant bien. L'acuité visuelle paraît normale bien qu'à l'examen du fond d'œil les papilles soient un peu pâles à bords flous. Il n'y a plus de disjonction des sutures ; la fontanelle antérieure déprimée persiste cependant sur 3 × 4 centimètres. La cicatrice cutanée est en excellent état et le volet frontal est soudé. Mais on voit évidemment qu'il s'agit d'un hydrocéphale dont la tête est trop grosse (tour de tête : 58 cm. 1 /2) pour la taille et dont l'aspect du visage fait contraste avec le développement du crâne.

Obs. II. — Le deuxième enfant, Claude, est une petite fille de 3 mois 1 /2 qui nous a été envoyée en septembre 1944 par notre ami le Dr Jean Fouquet. Il est difficile de savoir l'étiologie exacte de l'hydrocéphalie. L'on ne note aucun stigmate clinique ou biologique de syphilis chez les parents ; la grossesse de la mère a été normale ; il n'y eut pas de traumatisme obstétrical ; la croissance fut normale sans phénomène pathologique apparent. Sans doute, s'agit-il d'une hydrocéphalie congénitale, car la sage-femme avait remarqué dès la naissance que la « tête était très grosse ».

Là encore il s'agit d'une hydrocéphalie typique. Le tour de tête est de 51 cm. 1 /2. La circulation collatérale est très accentuée dans les régions temporales. La fontanelle antérieure bombée est énorme (diamètre transversal : 13 cm., diamètre antéro-postérieur 14 cm.) et la suture interpariétale très disjointe aboutit à la fontanelle postérieure considérablement agrandie (5 cm. transversal, 7 cm. antéro-postérieur). La motilité est normale, il y a un signe de Babinski bilatéral. L'enfant paraît voir et le réflexe de clignement existe. Intellectuellement, elle paraît se comporter comme un enfant de 3 mois : elle sourit et boit normalement. Le reste de l'examen physique est normal.

Le 11 septembre, épreuve au bleu de méthylène qui montre qu'il s'agit d'une hydrocéphalie obstructive. Le liquide céphalo-rachidien est normal, à part une légère lymphocytose (Albumine = 0,10 ; lymphocytes = 4 ; B.-W. = H8 ; benjoin : 0000011000-000000).

L'enfant est opéré le 4 octobre 1944 après la pose, du 2 au 5 octobre, d'une sonde dans le ventricule droit : volet frontal droit fait au ciseau après un seul coup de trépan, en raison de la mollesse du frontal. Ouverture de la dure-mère et ponction du ventricule droit. Le cerveau est sain d'aspect. Ouverture de la lame sus-optique qui est très bombée et fait saillie en avant en refoulant le chiasma. Issue abondante du liquide céphalo-rachidien. Fermeture de la dure-mère. Pose du volet sans fixation. Fermeture des plans superficiels.

Les suites opératoires furent très simples. La température, montée à 39° le soir de l'intervention, revint à la normale en quelques jours. L'enfant quitta l'hôpital le 3 novembre. Elle avait pris un kilo pendant son séjour de 7 semaines à l'hôpital. Le tour de tête était alors de 49 cm. 1 /2.

Nous avons suivi depuis cette enfant régulièrement tous les mois. Le tour de tête s'est maintenu d'une façon constante à 50 cm. L'aspect du crâne s'est modifié à partir du début de décembre, d'abord par l'affaissement de la fontanelle antérieure et la diminution des saillies des fosses pariétales. A l'heure actuelle, les os du crâne sont rapprochés, paraissant même, au niveau des pariétaux et des frontaux, au niveau des pariétaux et des occipitaux, chevaucher légèrement les uns sur les autres. La fontanelle postérieure est réduite à une fente linéaire, l'antérieure très réduite (4 cm. × 4 cm.) est affaissée et ridée.

Il y a eu depuis novembre une dizaine de crises, avec fixité du regard et inconscience pendant quelques secondes, sans mouvement convulsif.

L'enfant est assez somnolente et depuis un mois semble ne pas voir nettement.

L'examen ophtalmologique (Dr Joseph) a montré des papilles pâles, à bords nets, l'absence de réflexe de clignement à la menace, la conservation du réflexe à la lumière, un mouvement pendulaire des globes oculaires.

L'état général est excellent : à 7 mois 1 /2 l'enfant pesait 8 kg. 250.

Obs. III. — Le dernier vient du service du Dr Lévesque à la Salpêtrière. C'est une petite fille, Pierrette âgée de 6 mois en janvier 1945. Elle est le 3e enfant de parents bien portants, sans stigmate de syphilis. Il n'y a pas eu de traumatisme obstétrical, ni

de convulsions ni de méningite, ni d'infection indéterminée. On avait remarqué que la tête était grosse dès la naissance et elle avait paru nettement anormale à 6 semaines. L'augmentation du volume de la tête s'est accélérée depuis un mois. L'enfant a l'aspect classique d'un nourrisson hydrocéphale. Le tour de tête est de 52 centimètres. La fontanelle antérieure est bombée et a un diamètre transversal de 11 centimètres et un diamètre antéro-postérieur de 7 centimètres. La fontanelle postérieure a 3 cm. × 3 cm. Les sutures sont disjointes. La circulation veineuse collatérale développée. Les réflexes tendineux sont plutôt vifs, il y a un signe de Babinski bilatéral; l'intelligence et la vision paraissent normales. L'examen complet est négatif.

Le 5 janvier, épreuve au bleu de méthylène qui montre l'existence d'une hydrocéphalie obstructive. Les liquides lombaire (albumine = 0,15 ; lymphocytes = 2,2 ; B.-W. = H8) et ventriculaire (albumine = 0,12 ; lymphocytes = 0,8, B.-W. = H8) sont normaux.

Intervention le 10 janvier 1945 : ouverture de la lame sus-optique. L'opération avait été précédée pendant deux jours de ponctions du ventricule droit faites à travers la fontanelle antérieure.

Les suites opératoires furent faciles. La température resta entre 38° et 39° pendant 10 jours. L'on fut obligé de faire 3 ponctions ventriculaires pour arrêter de légères poussées d'hydropisie ventriculaire. Le liquide ventriculaire était xanthochromique, contenait de nombreux polynucléaires et resta stérile. L'enfant sortit de la Salpêtrière le 27 janvier 1945. Le tour de tête était alors de 52 centimètres.

Elle a été revue le 22 février 1945. Le tour de tête était toujours de 52 cm., la fontanelle antérieure avait diminué (diamètre transversal : 6 cm., diamètre antéro-postérieur : 5 cm.). L'intelligence, la vision étaient normales, l'état général excellent.

De l'étude de ces observations il convient de tirer des conclusions concernant les indications, la technique et les résultats de cette thérapeutique.

L'indication essentielle de l'ouverture de la lame sus-optique dans l'hydrocéphalie du nourrisson est l'hydrocéphalie ventriculaire obstructive, les autres variétés d'hydrocéphalie, qui d'ailleurs sont beaucoup plus rares, ne paraissent pas pouvoir bénéficier de ce mode de traitement. Pour établir la nature de l'hydrocéphalie, nous nous servons de la méthode de l'exploration colorée au bleu de méthylène, selon la technique indiquée dans la thèse de Bize.

Une autre condition essentielle est d'intervenir assez tôt avant l'apparition de lésions cérébrales irrémédiables. Il faut opérer avant la constitution d'une hydrocéphalie monstrueuse ; il ne faut pas laisser ce type d'hydrocéphalie aiguë progressive du nourrisson passer à l'état d'hydrocéphalie chronique qui, certes, peut parfois spontanément guérir, mais toujours au prix de graves séquelles physiques et psychiques ; ou qui, longtemps tolérée par le jeune enfant, se décompense brusquement avec le cortège classique des manifestations cliniques de l'hypertension intracranienne.

Il faut faire l'appréciation aussi exacte que possible chez les enfants de cet âge de l'intelligence et de la vision, car il semble inutile d'imposer une telle intervention à des enfants qui paraissent manifestement idiots ou aveugles.

L'état général doit être conservé et la nutrition bonne. Tout récemment nous avons refusé d'intervenir chez un hydrocéphale, non pas à cause du volume considérable de sa tête (59 cm. à 6 mois) mais parce qu'il était cachectique. A ce point de vue, il convient de souligner que deux de nos enfants étaient nourris au sein (2 et 3), ce qui a grandement facilité la nourriture dans les jours suivant immédiatement l'opération.

Le jeune âge n'est pas une contre-indication. L'âge de ces nourrissons était respectivement de : 11 mois, 6 mois, 3 mois, et nous avons l'impression que l'on peut essayer d'intervenir à un âge plus jeune.

Sans entrer ici dans des détails de technique que l'un d'entre nous a exposés ailleurs (1), il faut insister sur certains points. Il est essentiel de pratiquer pendant les 2 ou 3 jours qui précèdent l'intervention un drainage discontinu, rigoureusement contrôlé, des cavités ventriculaires, soit au moyen d'une sonde placée dans un ventricule, soit au moyen de ponctions ventriculaires faites à travers la fontanelle antérieure. On réalise ainsi une adaptation progressive du cerveau aux nouvelles conditions tensionnelles qui suivent l'ouverture de la lame sus-optique.

Le choc opératoire doit être réduit au minimum. L'anesthésie générale est naturellement proscrite. Nos interventions ont été pratiquées sous anesthésie locale, l'enfant ayant reçu auparavant une dose minime de gardénal, et étant occupé au cours de l'opération par une sucette ou l'absorption d'eau sucrée.

Le contrôle de l'hémostase doit être rigoureux ; il faut que l'hémorragie soit réduite au minimum.

Il importe de limiter au maximum les manœuvres de réclinement du lobe frontal, ce qui est facilité par la taille d'un volet dont le bord antérieur descend très bas au voisinage de l'arcade orbitaire ; cela est rendu simple par le peu de développement du sinus frontal à cet âge. On peut ainsi aborder la région chiasmatique en restant sur le plan de la voûte orbitaire et en soulevant modérément le pôle frontal. La lame sus-optique apparaît distendue à l'extrême derrière un chiasma refoulé en avant.

Pour réduire l'importance du collapsus cérébral souvent considérable, que détermine la brusque irruption du liquide céphalo-rachidien par l'ouverture de la lame, il est indispensable d'injecter dans la cavité ventriculaire du sérum de Ringer. Lors de l'ouverture, il est sage de pratiquer d'abord une incision punctiforme pour laisser s'écouler lentement le liquide céphalo-rachidien et n'élargir l'ouverture qu'un certain temps après.

Enfin, la suture durale doit être très étanche.

Les suites opératoires ont été dans les trois cas simples. Après un déséquilibre thermique de quelques jours, tout est rentré dans l'ordre. Chez 2 enfants, surtout chez le premier, nous avons cependant observé des poussées d'hydropisie ventriculaire avec poussée de fièvre à 39°, signes cliniques méningés, tension des fontanelles, et réaction puriforme aseptique à la ponction. Mais ces poussées cédèrent en quelques jours à des ponctions ventriculaires répétées. Ces phénomènes paraissent imputables en partie au déséquilibre du système sécrétion-résorption du liquide céphalo-rachidien que créent les modifications circulatoires apportées par la décompression.

Le résultat opératoire le plus net que nous ayons obtenu est l'arrêt immédiat et durable de l'augmentation du volume de la tête. Dans le second cas, nous avons même observé une régression de deux centimètres qui se maintient depuis 5 mois. Cet arrêt s'accompagne de la disparition de la disjonction des sutures, de la diminution de surface et de l'affaiblissement des fontanelles. Mais il est probable que l'aspect ultérieur du crâne ne sera pas normal et qu'il sera semblable à celui des hydrocéphales guéris spontanément, comme c'est le cas, semble-t-il, du premier enfant. Cet arrêt persistant de l'augmentation du volume de la tête prouve en tout cas, une fois de plus, que

(1) Jean GUILLAUME. L'ouverture de la lame sus-optique, traitement de certaines dilatations ventriculaires. *Presse médicale*, 1941, XLIX, n° 40-41, p. 500.



la dérivation du liquide céphalo-rachidien à travers l'orifice de la lame sus-optique est durable.

L'influence sur l'intelligence et la vision paraît particulièrement heureuse dans le cas de Serge. Cet enfant qui a maintenant 3 ans 1 /2 a une intelligence certainement normale pour son âge et lui qui, à 3 mois, était considéré comme aveugle, voit parfaitement et a un fond d'œil presque normal.

Les résultats paraissent malheureusement moins satisfaisants pour Claude, qui, depuis l'intervention, a eu à plusieurs reprises des équivalents comitiaux, qui est somnolent et chez qui l'examen du fond d'œil paraît déceler un processus de névrite optique. Il est possible que, dans ce cas, la soudure prématurée des sutures que l'on constate soit responsable d'un certain degré de compression de la masse cérébrale, qui poursuit son développement dans une cavité devenue trop tôt inextensible.

Les résultats sont heureux sur la nutrition et le développement physique. Ces 3 nourrissons après une perte de poids inévitable pendant les quelques jours qui ont suvi l'intervention, ont vu leur croissance reprendre. L'état général de Claude et de Pierrette est particulièrement satisfaisant. Serge a une taille et un poids normaux pour son âge.

Telles sont les réflexions que nous a suggérées l'étude de ces observations. L'avenir seul dira si les nourrissons atteints d'hydrocéphalie ventriculaire obstructive et traités par l'ouverture de la lame sus-optique auront un développement physique et intellectuel normal. Mais l'on peut, dès à présent, considérer qu'en présence d'une hydrocéphalie obstructive évolutive, ayant un retentissement sur les fonctions de nutrition et sur les activités neuropsychique et sensorielle, on peut par cette intervention bien supportée, si l'on tient compte des remarques techniques formulées, espérer des résultats durables et qui semblent satisfaisants.

L'ENCÉPHALOGRAPHIE GAZEUSE DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE SA VALEUR PRONOSTIQUE

PAR MM.

Jean DELAY, P. NEVEU et P.-L. DESCLAUX

L'encéphalographie introduite en neuropsychiatrie a contribué, grâce aux progrès apportés à cette technique, à déterminer dans une certaine mesure l'état du cortex cérébral du vivant du malade. Des atrophies cérébrales circonscrites ou généralisées ont pu être décelées et précisées de la sorte et l'on a suivi au cours de l'évolution de la maladie la progression de la lésion (Benedek et Lehoczky) (1). Par les examens systématiques pratiqués chez des paralytiques généraux, les anatomopathologistes ont montré l'existence de zones importantes d'atrophie cérébrale en même temps que les classiques lésions de méningo-vascularite.

Il pouvait être intéressant d'essayer de vérifier si l'encéphalographie gazeuse permettait d'apprécier l'intensité des lésions et leur stade évolutif.

Existait-il dans ce cas une corrélation entre les images radiographiques et la sévérité des symptômes cliniques et l'évolution clinique ?

Une série de constatations nous permet de répondre à ces questions et de penser que dans une certaine mesure l'action de la thérapeutique spécifique peut être suivie par l'encéphalographie. Nous avons dans l'ensemble choisi des malades déjà traités par le stovarsol ou la malariathérapie chez lesquels des résultats thérapeutiques étaient acquis. On savait si l'évolution avait été favorable ou non et l'on pouvait la comparer avec l'image radiographique. Certains malades cependant ont subi l'encéphalographie avant tout traitement.

Nos études ont porté sur 33 cas.

Nous avons soustrait la plus grande quantité de liquide céphalo-rachidien possible que nous avons remplacée par des quantités égales d'air. La technique employée a été la suivante : Rachicentèse au niveau de L2, L3 ou L4 au moyen d'une aiguille à ponction lombaire. On laisse le liquide s'écouler librement et l'on injecte 20 cc. d'air pris aseptiquement sur la flamme après soustraction de doses fractionnées de 20 cc. de L. C.-R. Le pouls et la T. A. sont suivis au cours de l'intervention cependant que des examens biologiques dont les résultats seront publiés ultérieurement sont pratiqués au début et à la fin de l'encéphalographie.

Le malade reçoit, deux heures avant, une injection de sédo-morphine et de scopolamine. Les réactions des malades sont variées ; on observe en règle

générale de la céphalée, parfois quelques vomissements, le plus souvent une somnolence qui apparaît en général après la soustraction de 60 à 80 cc. Dans certains cas le malade éprouve une sensation de soif assez vive à ce même moment.

Les quantités de liquide retirées sont de l'ordre de 100 cc. à 220 cc.

Les réactions subjectives sont d'autant moins marquées que les malades sont moins atteints ; chez les P. G. les plus graves l'intervention est en général bien tolérée.

Parmi les images observées nous avons pu isoler quatre groupes princi-

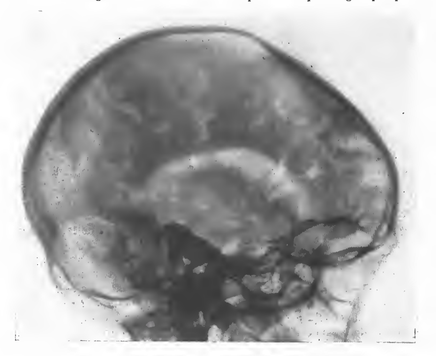


Fig. 1. — Malades du groupe A.

paux d'images radiologiques qui nous ont paru répondre à des gravités variables du pronostic.

Dans un premier groupe A de quinze malades les images ont les caractéristiques suivantes : les sillons sont largement injectés soit de façon vermiculaire dans toute leur étendue, soit par place réalisant une image d'ombres et de clairs donnant l'impression d'un cerveau rempli de lacunes.

Les ventricules sont dilatés de façon importante. Sur les clichés de face, les cornes frontales des ventricules latéraux tendent à perdre leur forme classique en aile de papillon ou en corne de taureau. Elles sont arrondies, plus ou moins déformées, en forme de poires ou d'œufs. Le troisième ventricule est augmenté de volume et ballonné. Les sillons largement dilatés permettent souvent de voir se dessiner le complexe operculo-rolandique décrit par Fromenty dans la maladie de Pick, comme caractéristique de l'atrophie frontale. On note également la présence d'air dans la faux du cerveau et au vertex.

Sur le cliché de profil on retrouve l'hypertrophie et la déformation de la corne frontale qui s'accompagne d'une sulcectasie marquée.

Dans quatre cas les lacs de la base étaient très dilatés, en particulier les citernes sus- et rétrosellaires (fig. 1).

Le deuxième groupe d'aspect encéphalographique B comprend sept malades, il est également caractérisé par une dilatation ventriculaire portant surtout sur la corne frontale, dont l'importance ne le cède en rien au groupe précédent. Mais la corticalité est très peu injectée, seuls quelques sillons peu nombreux sont injectés, particulièrement dans la région frontale.

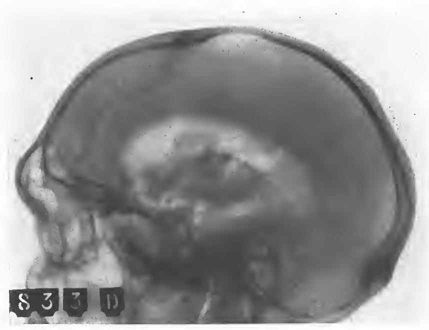


Fig. 2. — Malades du groupe B.

Ils sont très dilatés et témoignent du processus vraisemblable d'atrophie caché par le voile qui masque tout le reste du cortex. Cette atrophie peut apparaître d'ailleurs sous l'influence de la thérapeutique qui fait fondre le voile.

Cet aspect de verre dépoli du cerveau visible sur certains clichés a été décrit sous le nom « d'arachnoïdite » par les radiographes américains. C'est là un terme contestable : il nous semble préférable de lui réserver celui de méningite séreuse. Des malades ayant un aspect encéphalographique semblable ont été confiés par nous au Dr Puech qui a trouvé à l'intervention une méningite séreuse importante (fig. 2).

Ebaugh (2) et ses collaborateurs, chez un malade mort à la période active de la maladie, alors que l' « arachnoïdite » était nettement apparente sur les radios, trouvèrent un aspect lisse des méninges avec une pie-mère épaissie et œdémateuse.

Alzheimer insiste sur les modifications de la pie-mère avec réaction gliale

marquée au cours de la P. G. Salomon et Taft, Mac Intosh et Fildes décrivent l'infiltration et l'œdéme de la pie-mère comme des lésions histologiques caractéristiques de la P. G.

Ces phénomènes expliquent le blocage du liquide et l'absence de pénétration des sillons par l'air dans ces cas.

Le troisième groupe C comprend deux malades. Les images de face et de profil montrent des zones d'atrophie nette disséminées dans le cerveau, mais les ventricules latéraux et le 3e ventricule ne sont pas visibles car non injec-

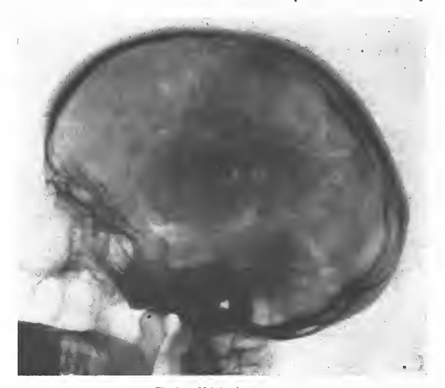


Fig. 3. — Malades du groupe C.

tés. S'agit-il d'une anomalie congénitale, d'un accident du remplissage par faute de technique ou d'une lésion de méningite ayant fermé les trous de Magendie et de Luschka ? Rien ne nous permet de le savoir. Les lacs de la base ne sont pas modifiés (fig. 3).

Le quatrième groupe D comprend cinq malades chez lesquels les lésions observées sont plus modérées. Sur le cliché de face les cornes antérieures des ventricules latéraux ont gardé leur forme normale même lorsque leur volume est augmenté. De même sur le cliché de profil la forme des ventricules est peu modifiée. Seule parfois la corne frontale est légèrement élargie. En accord avec cette constatation au niveau de la convexité les sillons bien que convenablement injectés ne sont pas très élargis témoignant d'une atrophie cérébrale de moyenne intensité qui prédomine dans la région frontale. Les lacs de la base ne sont pas ou peu modifiés (fig. 4).

Comme on peut le voir par ces descriptions il existe des aspects pneumo-

graphiques de la **P. G.**, ce qui permettait à **Pönitz** de dire, non sans exagération, que le diagnostic pouvait être présumé sur la radiographie.

Nous pensons qu'à ces différents aspects correspond une notion pronostique. Les malades appartenant au groupe A sont tous des paralytiques généraux chez lesquels la thérapeutique n'a eu qu'une action très faible sinon nulle. Ce sont des sujets irrécupérables au point de vue social, qui ont un affaiblissement considérable avec pour la plupart des idées délirantes, mégalomaniaques, de transformation corporelle, de troubles de la personnalité s'accompagnant de troubles du comportement.

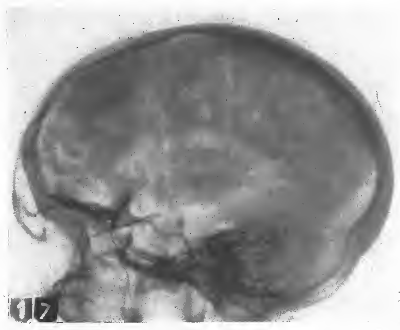


Fig. 4. — Malades du groupe D.

Le groupe B comprend également des malades dont le pronostic est sombre et dont le tableau clinique est assez voisin du groupe A. Mais une réserve nous paraît devoir être faite à leur sujet. Il est possible en effet dans certains cas d'observer la disparition du voile correspondant à une fonte de la méningite séreuse. On sait en effet que la malariathérapie peut agir en réduisant l'œdème de la pie-mère avec diminution de la neuronophagie et des cellules amiboïdes de la glie, ce qui explique peut-être les modifications de l'image pneumographique.

Nous avons eu l'occasion d'observer ce fait chez certains de nos malades et Ebaugh et ses collaborateurs le notent comme constant.

On pourrait donc voir dans ces formes une évolution moins défavorable, mais en fait le pronostic dépend de l'intensité de l'atrophie sous-jacente.

Les deux malades du groupe C ont présenté un tableau clinique grave que la thérapeutique n'a pas amélioré. Le pronostic serait donc défavorable dans ce cas. Il nous paraît important de connaître l'état des ventricules pour avoir

une opinion définitive bien que l'importance de l'atrophie comme c'était le cas chez nos deux malades, laisse préjuger un pronostic fâcheux.

Guttmann (5) observa cette absence de remplissage des ventricules, seulement deux fois sur 50 cas. Pönitz (4) le trouva dans 10 % des cas, Flügel (6) le note 3 fois sur 11 cas et Jungling (7) insiste également sur ce fait sans l'expliquer.

Quant au groupe D les malades qui le composent ont été considérablement améliorés par le traitement, à tel point qu'ils ont actuellement repris leur activité sociale ou sont sur le point de le faire. L'un d'entre eux a repris son

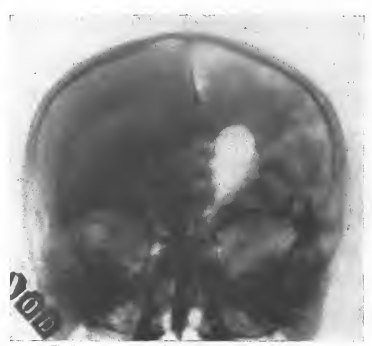


Fig. 5. — Paralysie générale avec hématome sous-dural chronique.

métier, il est manœuvre à la S. N. C. F. Un autre ancien rédacteur de ministère veut reprendre un métier manuel. Il a recouvré son autocritique et perçoit l'affaiblissement que lui a laissé la maladie et qui lui interdit de recommencer ses occupations antérieures qu'il ne serait plus capable de mener à bien.

Nous touchons ici au problème plus général de la récupération sociale plus ou moins complète des P. G. suivant qu'il s'agit d'un travailleur intellectuel ou d'un travailleur manuel. Le pronostic serait d'autant meilleur que le métier exercé avant la maladie aura été moins compliqué.

Ainsi il semble exister un parallélisme entre l'importance des lésions découvertes à l'encéphalographie : dilatation ventriculaire et atrophie des sillons corticaux et la gravité de la maladie.

Ces faits présentent une réelle valeur pratique, car il n'existe pas d'autres critères permettant de préjuger au début d'un traitement de son action éventuelle. Sans doute dans une certaine mesure l'importance des troubles cli-

niques peut-elle laisser supposer l'évolution, mais le plus souvent on a des surprises à ce sujet dans un sens favorable ou défavorable.

On conçoit l'intérêt de pouvoir prévoir l'action du traitement et de savoir au cours d'une rémission si celle-ci sera temporaire ou définitive. Enfin il est possible de suivre l'effet de la thérapeutique au fur et à mesure de son application et d'en apprécier l'efficacité ou la nécessité d'une reprise.

Ce parallélisme ne semble pas exister dans la P. G. juvénile.

Chez 3 malades qui ont déjà fait l'objet d'un travail de l'un de nous (8) (9) on ne peut établir aucun rapport entre les altérations observées et l'état mental des sujets. Ces faits déjà observés par Guttmann sont en rapport avec l'opinion des anatomistes qui ont signalé qu'il existait d'une part des trouvailles anatomiques évidentes sans troubles psychiques importants et d'autre part des troubles intellectuels marqués sans importantes altérations anatomiques. Spielmeyer a particulièrement insisté sur ces faits.

Nous avons recherché chez tous nos malades s'il existait une asymétrie ventriculaire ainsi que l'ont signalé de nombreux auteurs. Bingel (10), Ginzberg (11), Flügel, Görriz et Raguz (12), Wartenberg (13) trouvaient très fréquemment cette asymétrie. Guttmann (12) signale que sur 42 cas, 35 ont un ventricule gauche plus fortement dilaté que le droit.

Nous ne sommes pas d'accord avec ces auteurs et ne l'avons retrouvé que dans 2 cas sur 30. Récemment, Yamamoto (15), tout en reconnaissant l'intérêt pronostique de l'encéphalographie dans la P. G. conclut de même sur ce point particulier.

Par contre, dans les formes atypiques telles que la P. G. de Lissauer il est évident que l'on trouve sur l'encéphalogramme une dilatation particulièrement marquée du ventricule du côté correspondant à la lésion cérébrale.

A ce sujet il est intéressant de savoir faire la distinction pour l'étiologie des signes focaux entre une forme de Lissauer et un hématome spontané tels qu'on en observe parfois au cours de la paralysie générale.

Nous avons observé à ce sujet le cas suivant. Un malade âgé de 52 ans avait été traité pour une paralysie générale caractérisée par des signes cliniques et biologiques indiscutables. B.-W. positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, Benjoin colloïdal 2222220022210000, albumine 1 g 20, leuco 28. La malariathérapie et le stovarsol entraînent une amélioration permettant la reprise de la vie familiale. Six mois plus tard le malade entre à nouveau dans le service parce que sont apparus une hémiparésie gauche, de l'obnubilation et de la fabulation.

L'encéphalographie gazeuse alors pratiquée montra à gauche une dilatation des sillons dans les régions frontale et fronto-pariétale. Le ventricule gauche était dilaté et rejeté vers la gauche (fig. 5).

A droite le ventricule n'est pas injecté non plus que les sillons.

Deux heures après l'intervention le malade tombait dans le coma.

Devant cette image et l'état qu'il présentait il fut admis au service de neurochirurgie du Dr Puech qui pratiqua une ventriculographie.

Il découvrit alors à droite un volumineux hématome qui fut évacué en deux temps par l'orifice de ventriculographie puis par un trou de trépan frontal.

L'évolution postopératoire fut défavorable et le malade mourut d'escarres de décubitus.

Ce fait nous permet d'insister sur les hématomes spontanés observés au

cours de la paralysie générale. C'est un diagnostic auquel il faut savoir songer devant l'apparition de signes focaux et ne pas toujours penser à des formes de Lissauer auxquelles ils peuvent ressembler.

Devant un tel tableau, la prudence doit être la règle et l'encéphalographie ne devra pas être pratiquée.

*
* *

Ainsi les recherches encéphalographiques permettent de préciser dans une certaine mesure la topographie des lésions et montrent dans l'ensemble qu'elles prédominent dans la région frontale.

Ces constatations concordent avec celles de Guttmann. Elles sont également en rapport avec les travaux d'Alzheimer qui a montré par ses recherches anatomo-pathologiques au cours du processus paralytique que les lésions cérébrales concernaient au maximum le lobe frontal alors que les lobes postérieurs présentaient les plus faibles altérations.

Jahnel aboutit à des conclusions tout à fait semblables sur la topographie élective des spirochètes dans le cerveau des paralytiques généraux. Ceux-ci sont les plus nombreux dans les lobes frontaux et préfrontaux ainsi que dans les lobes temporaux alors qu'ils sont rares dans le lobe occipital.

La corrélation entre certains symptômes de la paralysie générale et l'existence de lésions frontales a déjà frappé de nombreux auteurs.

Baraduc (16), Vigouroux (17) et Hérisson-Laparre, Dercum (18), Anglade (19), Baruk (20) ont signalé ainsi que bien d'autres l'existence de signes psychiques pseudoparalytiques au cours de tumeurs cérébrales siégeant dans le lobe frontal et Dupré a insisté sur « l'analogie » générale de l'expression psychique des lésions frontales avec celles de la paralysie génerale dont les localisations prédominantes intéressent le plus souvent les lobes frontaux ».

Chez tous nos malades nous avons retrouvé d'importants troubles amnésiques. C'est là un fait d'observation courante dans la paralysie générale, et De Morsier (21) fait de ces troubles de la mémoire un symptôme constant de lesion préfrontale.

Marchand (22) rapportait en 1912 une amnésie de fixation et d'évocation chez un paralytique général à propos duquel il pensait, en trouvant la prédominance des lésions aux lobes frontaux, « qu'on pouvait admettre un certain rapport entre cette localisation de l'encéphalite et des troubles amnésiques présentés par le malade ».

De même on a rapporté à l'atteinte des lobes frontaux certains troubles de l'humeur tels que l'euphorie que l'on a rapprochée de l'état de jovialité de certains syndromes moriatiques frontaux.

Il ne saurait être question pour nous d'apporter une solution à ce problème d'après le tableau clinique présenté par nos malades, mais nous devons insister sur le fait que les images pneumographiques montraient des altérations plus marquées et prédominant sur les lobes frontaux.

Ce problème de la localisation des lésions par l'encéphalographie et de leur rapport avec des troubles psychiques ne saurait être poussé trop loin. Nous ne saurions envisager des lésions spéciales au cours de troubles du langage tels que paraphasie et schizophasie, ainsi que nous l'avons déjà dit à propos d'une malade précédemment étudiée.

Hermann et Hernheiser (23) pensaient que les paralysies générales hallu-

cinées présentaient une altération plus marquée de la région temporale et occipitale.

De même que Guttmann nous n'avons pas vérifié cette notion chez nos P. G. hallucinés ; nous avons même observé à plusieurs reprises des hallucinations au début de la maladie alors que du point de vue encéphalographique il n'y avait que des altérations très modérées.

BIBLIOGRAPHIE

1. L. Benedek and T. Lehoczky. The clinical recognition of Pick's disease: Report of three cases. *Brain*, 1939, t. 62, nº 1, p. 104-122.
2. F. G. Ebaugh, H, H. Dixon, H. E. Kiene and K. D. Allen. Encephalographic studies in general paresis. *American Journal of Psychiatry*, 1931, t. 10, nº 5, p. 737-760.
3. K. Pönitz. Die Encephalographie in ihrer Bedeutung für die Prognose der Paralysesverlange. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1931, t. 118, nº 38, p. 491-509.
4. K. Pönitz. Die Encephalographie in ihrer prognostischen Bedeutung für Paralyse. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1930, t. II, nº 41, p. 1778-1779.
5. L. Guttmann u. W. Kirschbaum. Das encephalographische Bild der progressiven Paralyse und seine klinische Bedeutung. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1929, t. 121, nº 39, p. 590-620.
6. F. E. Flügel. Die Encephalographie als neurologische Untersuchungsmethode. Kritische Bearbeitung von 603 encephalographischen Untersuchungen in 506 Kranker. *Ergebnisse der inneren Medizin und Psychiatrie*, 1932, t. 44, p. 327-433.
7. O. Jungling. Sind die Foramina Magendi und Luschka physiologischerweise offen-oder nicht ? Zugleich Bemerkung zu der Arbeit von Binkmann : Neben Erscheinungen bei der Encephalographie und ein Versuch zu ihrer Erklärung. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1925, t. II, nº 24, p. 1299-1303.
8. Jean Dleay et Mlle J. Moreau. L'encéphalographie gazeuse dans la paralysie juvénile. *Société médico-psychologique* (séance du 8 janvier 1945). *Presse médicale*, 1945, t. LIII, nº 12, p. 155.
9. Jean Delay, P. Neveu et P. Desclaux. L'Encéphalographie gazeuse dans la paralysie générale. Présentation de deux malades. *Société médico-psychologique* (séance du 8 janvier 1945). *Presse médicale*, 1945, t. LIII, nº 12, p. 154.
10. A. Bingel. Encephalographische Erfahrungen. *Zeitschrift fur die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1928, t. 114, nº 22, p. 323-475.
11. R. Ginzberg. Betrachtungen über das Encephalogramme bei progressiven Paralyse und paralyse verdächtiger syphilitischen Hirnkrankkungen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1930, t. 89, nº 46, p. 711-772.
12. Görriz et Raguz. Encephalogramme und Paralyse. *Annales de Academia medicoquirurgical de España*, 1932, t. 19, p. 409-413 in *Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1933, t. 67, nº 42, p. 660.
13. Wartenberg. Encephalographische Demonstrationen. *Klinische Wochenschrift*, 1925, t. 11, nº 28, p. 1522-1525.
14. S. Yamamoto. Ueber das Encephalogram der progressiven Paralyse. *Fukuoka Acta medica*, 1940, nº 4, p. 33. in *Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, t. 98, nº 28, p. 435.
15. Baraduc. Troubles cérébraux analogues à ceux de la paralysie générale. Atrophie des lobes frontaux. *Bulletin de la Société d'Anatomie*, 1876, t. 51, nº 1, p. 277-279.
16. A. Vigouroux et Herisson-Laparre. Deux observations de tumeurs cérébrales. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 1912, t. 5, nº 8, p. 353-357.
17. F. W. Dercum. Report of three cases of prefrontal tumors. *Journal of nervous and mental diseases*, 1910, t. XXXVIII, nº 8, p. 465-580.
18. Anglade. Tumeur cérébrale et pseudo-paralysie générale. *Société anatomo-clinique de Bordeaux* (séance du 25 avril 1921). *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1921, t. 92, nº 61, p. 484,
19. H. Baruk. *Troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales*, un vol. 396, p. Doin édit., Paris, 1926.
20. G. de Morsier. Le syndrome préfrontal, l'amnésie de fixation. *Encéphale*, 1929, t. XXV, nº 1, p. 19-40.

21. L. MARCHAND. Amnésie de fixation et d'évocation chez un paralytique général. *Bulletin de la société clinique de Médecine mentale*, 1912, t. 5, n° 6, p. 180-185.
22. G. HERRMANN und G. HERNHEISER. Encephalographiestudien. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1925, t. 96, n° 46, p. 730-746.
23. J. TITECA. Physiologie des lobes frontaux. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1936, t. XXXVI, n° 4, p. 245-262.
24. D. FULTON. Recent experimental studies of functions of the frontal lobes. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1941, XLIV, n° 1, p. 222-227.
25. R. MESSIMY. Les effets chez l'homme des lésions préfrontales. *Annales de médecine*, 1939, LXV, n° 5, p. 321-360.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 mai 1945

Présidence de M. FRANÇAIS

SOMMAIRE

Exposé des travaux du Fonds Charcot.

Œdème cérébral et transsudats séreux, par M. GRUNER.
(*Paraîtra ultérieurement.*)

Deux observations de fausses hernies discales dues à des abcès froids. Technique suivie, par MM. Daniel FEREY (Saint-Malo) et Dr SAMBRON (Rennes).

Permettez-moi de vous rapporter deux observations dont l'une en collaboration avec le Dr Sambron, de Rennes, pour les raisons suivantes : toutes les deux ont simulé, cliniquement, radiologiquement, une hernie discale ; dans les deux cas, nous avons cru avoir affaire à cette lésion. Ces abcès ont été involontairement ouverts, ensuite aspirés, curettés, nous les avons comblés et obturés aussitôt par un gros bouchon musculaire prélevé sur la région lombaire. Ils ont guéri sans aucune complication. Ces deux observations s'opposent à un autre cas d'abcès froid du canal rachidien, simulant une tumeur de la queue de cheval, ouvert par erreur, dont la dure-mère avait cependant été minutieusement suturée par-dessus une mince couche de muscle simplement appliquée,

mais sans que la poche elle-même ait été comblée par du muscle. Il est mort de méningite tuberculeuse un mois après l'intervention.

Voici ces deux observations.

La première est celle d'un homme de 40 ans, cultivateur très solide, n'ayant jamais été malade. Un jour, en déchargeant une charretée de foin, il fait un faux mouvement et ressent une très violente douleur au bas de la colonne vertébrale. Il est cloué sur place et a beaucoup de peine à rentrer chez lui. Il se couche, le médecin appelé pense à un lumbago traumatique et lui prescrit du repos, des liniments et de l'aspirine. Les douleurs persistent dans la région lombo-sacrée irradiant à la jambe droite et ne s'atténuant que dans la position assise ou allongée, les jambes repliées ; dès qu'il marche ou s'il veut travailler, elles réapparaissent. Ceci dure environ trois mois. Il vient nous consulter, on constate une légère atrophie de la jambe droite par rapport à la gauche, et tous les signes d'une sciatique, avec diminution du réflexe achilléen droit. Une radiographie de face et de profil de la colonne lombaire ne montre pas de lésions osseuses. Nous faisons un lipiodol, il y a un arrêt de quelques minutes à l'union LIII-LIV. Nous intervenons en février 1944.

La dure-mère est très tendue ; pensant à une lésion discale, nous essayons de récliner le fourreau dure-mérien sans l'ouvrir, mais nous n'y parvenons pas. Dès l'ouverture de la dure-mère, et après avoir écarté les racines, nous apercevons bombant à travers la face antérieure de celle-ci une tumeur du volume d'une grosse cerise un peu à droite de la ligne médiane. Cette masse est très dure, il n'y a aucune trace d'inflammation. Pensant à un disque, nous incisons la partie antérieure de la dure-mère. Dès qu'elle est ouverte un jet de pus d'abcès froid gicle, aussitôt aspiré par l'aspirateur que nous avons en main. La cavité est curetée à fond, on y verse du septoplix en poudre et le reste est *comblé immédiatement et l'orifice ainsi obturé par un gros fragment de muscle prélevé sur la masse lombaire.* La dure-mère se laisse rapprocher, trois points au catgut lent n° 00 affrontent bien les bords. Ayant eu une expérience malheureuse dans un cas analogue, *mais où nous n'avions pas mis de muscle dans la cavité,* nous redoutons dans les jours qui vont suivre une méningite tuberculeuse. Or, les suites opératoires sont simples, les douleurs disparaissent et un an après son opération son médecin nous apprend qu'il se porte bien et qu'il a repris les durs travaux de la ferme.

La deuxième observation que nous vous présentons avec notre ami le Dr Sambron, professeur à l'école de Rennes, se rapproche beaucoup de la précédente. Il s'agit d'une femme de 30 ans, cultivatrice, qui, en juin 1943, en soulevant un seau plein d'eau (environ 15 litres) ressent une très violente douleur dans la région lombaire, accompagnée d'un craquement. Malgré ses douleurs, elle continue à vaquer à ses occupations de juin 1943 à février 1944. Elle a des irradiations douloureuses dans la jambe gauche, beaucoup de difficulté à marcher, et quand elle est assise elle ne peut se relever qu'en s'aidant des 2 mains. En février 1944, une radiographie de face et de profil de la région lombaire ne montre rien d'anormal. Les douleurs persistent et même s'aggravent. On la transporte à l'Hôtel-Dieu de Rennes le 26 août 1944. De nouvelles radiographies sont faites, elles ne montrent aucune lésion osseuse. Par contre, le lipiodol s'arrête à l'union de LIII-LIV comme l'indiquent les radiographies que je vous présente.

Nous l'examinons le 19 novembre 1944. Légère atrophie de la jambe gauche par rapport à la jambe droite. Pas de Babinski, ni à droite ni à gauche ; réflexes rotuliens conservés, achilléen très affaibli à gauche. Un seul point douloureux à la pression le long du trajet du nerf au niveau de la grande échancrure sciatique. Pas de troubles de la sensibilité ni au froid, ni au chaud, ni à la piqûre. Elle marche, mais la marche est pénible. Rien dans les antécédents personnels ni héréditaires qui puisse faire penser à une lésion tuberculeuse.

Nous intervenons le 21 novembre 1944. Laminectomie de LII à LV. Nous ouvrons la dure-mère car elle est tendue et elle bombe sur une hauteur de 3 à 4 centimètres. Immédiatement la queue de cheval fait hernie. On la soulève, on la récline vers la droite. On aperçoit à travers la face antérieure de la dure-mère une masse un peu allongée en forme d'amande, très dure, comme un disque ou comme un fibrome. On incise la dure-mère. On ouvre presque immédiatement un petit abcès froid d'où il coule du pus, et surtout du caséum. Protégé en haut et en bas par des cotons mouillés, le contenu est aspiré, curetté soigneusement. On procède comme dans la première observation, un peu de septoplix est versé et *on introduit un gros bouchon musculaire qui comble la cavité et obstrue complètement l'orifice de l'abcès.* Malheureusement la dure-mère épaissie ne

ne se laisse pas rapprocher. On prend une membrane d'amnios que l'on suture très soigneusement et avec beaucoup de difficulté à la dure-mère pour éviter toute communication avec le liquide céphalo-rachidien. L'opération est terminée suivant la technique habituelle. Le pronostic reste très réservé. Mais les suites sont simples et fin avril 1945, soit cinq mois après l'opération, nous apprenons que la malade marche, ne souffre plus et a repris une partie de ses occupations journalières.

Ces deux observations nous ont paru intéressantes à vous être rapportées à deux points de vue. Le premier, c'est le début brusque, inattendu, traumatique pourrions-nous dire, de ces abcès froids jusqu'ici absolument latents chez des malades indemnes de toute tuberculose apparente, et chez lesquels ni avant ni après l'opération, on n'a pu déceler de lésions osseuses. Il s'agit donc d'abcès développés dans les ligaments entre os et dure-mère. Nous vous présentons les radiographies de la colonne lombaire de la 2e observation, faites à plusieurs mois d'intervalles. *Le deuxième point est le comblement de la cavité et l'obturation de l'orifice d'incision par un fragment de muscle.*

Dans une observation précédente, où le diagnostic porté avait été celui de tumeur de la moelle et où nous avions trouvé un abcès froid, la terminaison s'est faite par méningite tuberculeuse, un mois après l'opération. Il s'agissait d'un cas analogue aux deux observations citées, même situation antérieure de l'abcès, même dureté, impression de tumeur intrarachidienne, incision de la dure-mère et pus.

Dans ce cas, nous nous étions contentés d'aspirer, de curetter, de mettre du septoplix, d'appliquer une mince lame musculaire et de fermer la dure-mère aussi soigneusement que possible, *nous n'avions pas comblé, obstrué, bouché l'incision de l'abcès par un fragment musculaire.*

Nous versons aux débats ces deux observations et cette façon de procéder sans savoir s'il en a été fait de même par d'autres, privés par la destruction de Saint-Malo de toute notre bibliothèque, et de toute possibilité de bibliographie complète, dans les circonstances actuelles. Nous avons pu retrouver le livre de M. Sorrel et de Mme Sorrel-Dejerine, il ne semble pas y avoir de cas analogues au nôtre. Par contre, Puech en cite un exemple avec dessin à l'appui dans le nouveau traité de technique chirurgicale, il a cru comme nous à un méningiome, a ouvert et son malade est mort de méningite tuberculeuse quelques semaines après, dit-il, l'application de muscle et l'électrocoagulation.

En terminant cet exposé, nous ferons remarquer qu'il s'agissait de petits abcès froids, paraissant bien limités et sans atteinte osseuse apparente, et sans signes de mal de Pott ultérieur.

Mme Sorrel-Dejerine. — J'ai été fortement intéressée par la communication de M. Ferey. L'ouverture d'un abcès froid au cours d'une intervention pour la recherche d'une hernie discale, abcès froid que rien ne permettait de prévoir ni de rattacher à un mal de Pott, sauf peut-être un très léger pincement du disque visible sur la radiographie de face, m'a rappelé un cas déjà ancien de mal de Pott sans signes radiographiques, que j'ai publié avec M. Sorrel, ici même en 1924 (1). Il s'agissait d'une jeune femme de 18 ans envoyée à Berck pour tuberculoses multiples (abcès froid, adénite suppurée de l'aisselle, hydarthrose du genou gauche) ; elle se plaignait en plus de douleurs lombaires vagues et présentait une légère exagération des réflexes. Etant données les autres localisations tuberculeuses, on pouvait évidemment émettre l'hypothèse d'un mal de Pott, mais une radiographie pratiquée de face et de profil se montra absolument négative : il n'y avait ni pincement du disque ni décollement paravertébral en fuseau. Six mois plus tard, la malade mourait de méningite tuberculeuse.

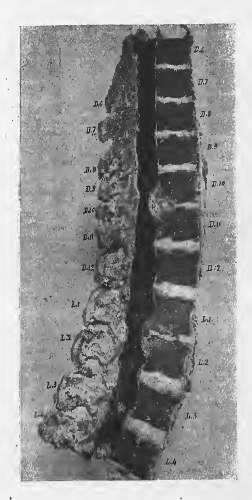
A l'autopsie, l'examen de la pièce montra un abcès pré- et latéro-vertébral des cinq dernière vertèbres dorsales et un abcès du psoas.

Intrigués de la divergence entre la pièce anatomique et les signes radiographiques sur le vivant, nous fîmes refaire une radiographie de la pièce anatomique. Là encore rien ne pouvait faire penser à un mal de Pott : pas de pincement, pas d'ombre latéro-vertébrale, pas de tassement vertébral. Il s'agissait donc d'un mal de Pott sans signes radiographiques.

En pratiquant une section longitudinale de la pièce nous avons trouvé 2 petits abcès froids (fig. 1), l'un entre D9 et D10 occupant la face postérieure du disque et la partie

(1) E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine : De l'absence de signes radiographiques dans certaines formes de mal de Pott, *Revue Neurologique*, 1924, I, n° 3, p. 329-328.

adjacente des vertèbres sus et sous-jacents ; l'autre entre L1 et L2 et offrant la même disposition. Ces abcès faisaient saillie dans le canal médullaire. Ils permettaient de saisir sur le vif l'amorce d'un des mécanismes habituels de la compression médullaire. Ils rappellent absolument la disposition observée par M. Ferey et je pense que chez ses deux malades, dont il vient de nous rapporter les observations, il pourrait peut-être s'agir également d'un mal de Pott (l'un d'eux présentait d'ailleurs un pincement du disque)



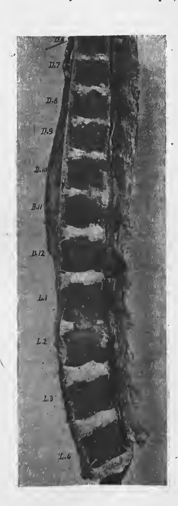


Fig. 1. — *Mal de Pott sans signes radiographiques, sans paraplégie.* Section longitudinale para-médiane du rachis, montrant un mal de Pott à double foyer. Début d'abcès froid faisant saillie dans le canal médullaire au niveau de D10, D11, et destruction du disque adjacent dans son segment postérieur. Même disposition entre L1, L2. (Cas Abr..... 18 ans).

respectant, comme il arrive souvent chez l'adulte, l'architecture générale de la colonne vertébrale, et chez lesquels les images à fuseau n'étaient pas apparues.

Grâce à l'intervention chirurgicale de M. Ferey, les phénomènes de compression médullaire qui, sans cela, se seraient installés presque inévitablement, ont pu être enrayés et nous devons le féliciter de cet heureux résultat puisque depuis 18 mois pour l'un et 6 mois pour l'autre, aucune récidive ne s'est produite.

Si l'on admet cette hypothèse du mal de Pott, peut-être peut-on se demander si une ostéosynthèse par greffe ne ménagerait pas l'avenir.

Sur un complexus clinique caractérisé par une atrophie musculaire myélopathique de type distal avec grosses déformations des pieds, arthropathies du coude et de la colonne vertébrale, nodosités calcaires sous-cutanées et artérite calcaire avec perturbation du métabolisme phosphocalcique, par MM. Th. ALAJOUANINE et G. BOUDIN.

L'association d'une amyotrophie distale des 4 membres, de troubles trophiques, à type d'arthropathies et de multiples nodosités calcaires sous-cutanées et vasculaires, tel est l'ensemble clinique que l'on observe chez la malade que nous vous présentons, fait dont l'origine demeure obscure et dont nous n'avons relevé jusqu'ici aucun exemple analogue dans la littérature médicale.

Mme S..., âgée de 70 ans, hospitalisée dans le service de chroniques de l'Hospice de Bicêtre, présente des déformations des pieds qui remontent à l'adolescence. Vers l'âge de 15 ans sont apparues des contractions musculaires douloureuses au niveau du gros orteil droit : douleur paroxystique extrêmement vive, accompagnée d'un mouvement involontaire d'hyperextension du gros orteil durant quelques minutes ; dès cette époque, apparut une légère attitude en varus équin du pied au cours de la marche, et qu'exagérait la fatigue.

Ces crampes deviennent peu à peu plus fréquentes et atteignent également le gros orteil gauche ; la déformation des pieds de transitoire devient permanente ; la marche devient pénible au point que, vers l'âge de 30 ans, la malade est obligée de se faire faire des chaussures orthopédiques, que vers 50 ans elle ne peut plus marcher qu'à l'aide d'une canne, et que depuis trois ans elle ne peut plus se mouvoir qu'à l'aide de béquilles. Les contractions musculaires douloureuses ont par contre disparu depuis une dizaine d'années.

A l'examen, les deux pieds sont en varus équin : l'axe du pied droit forme un angle de 90° avec celui de la jambe, si bien que debout le pied touche le sol par sa face externe ; les orteils sont en griffe, le tarse et le métatarse en hyperflexion, mais la voûte plantaire est à peine creusée.

Le pied gauche présente la même attitude en griffe des orteils mais sa déformation en varus équin est moins accusée, son axe formant avec la jambe un angle ouvert en dedans de 120° environ. Ces attitudes sont fixes et ne peuvent être modifiées par les mouvements passifs du fait des rétractions tendineuses.

Une importante atrophie musculaire des jambes et des cuisses accompagne cette déformation des pieds : la musculature normale des mollets a presque totalement disparu ; à la cuisse l'atrophie s'arrête en jarretière au niveau du tiers moyen et est symétrique.

Les mains sont également atrophiées, atrophie de date plus récente, remontant à un certain nombre d'années, les éminences thénar et hypothénar ont disparu, les espaces interosseux dessinent une série de dépressions successives, si bien que l'on voit le bord externe du 1er métacarpien faire saillie sous la peau. Les avant-bras sont atrophiés dans leur tiers inférieur, avec une limite supérieure assez nette de cette atrophie.

Au coude droit existe une volumineuse arthropathie apparue brusquement à l'âge de 25 ans avec des douleurs très vives et une impotence fonctionnelle totale ; on perçoit une saillie anormale de l'olécrâne et une énorme tuméfaction osseuse de la région épitrochléenne et de l'extrémité supérieure du cubitus ; la mobilisation est indolente, les mouvements de flexion et d'extension sont limités, l'axe de l'avant-bras est dévié en valgus sur celui du bras.

L'examen neurologique met en évidence une *abolition de tous les réflexes tendineux*, ainsi que du réflexe médio-pubien. On constate une *hypotonie musculaire* généralisée, sauf au niveau des pieds, ainsi que l'existence de nombreuses *fibrillations musculaires* au niveau des avant-bras et des cuisses.

Il n'y a aucun trouble sensitif subjectif ou objectif ni ataxique, aucun trouble pupillaire. Il existe une atrophie du rebord alvéolaire du maxillaire inférieur. Les phanères sont altérés aux mains et aux pieds (ongles friables et striés).

La région sternale est déformée par une grosse masse piriforme longue de 7 cm., large de 3 cm. dirigée obliquement en bas et à gauche, indolore. Elle siège devant le manubrium sternal et l'articulation sterno-claviculaire droite. Sa consistance est dure pierreuse, sa surface est irrégulière. Elle est mobile sur le plan osseux. Des masses ana

logues, de la grosseur d'une noisette chacune, comblent le creux sus-claviculaire droit. D'autres formations calcaires analogues, mais beaucoup plus petites, sont disséminées sur tout le corps, on en trouve de la taille d'un grain de plomb le long des crêtes tibiales ; la malade les expulse parfois au moyen d'une épingle.

L'examen systématique met encore en évidence une *artérite des membres inférieurs* avec abolition des oscillations à la cheville droite et une très nette diminution des courbes oscillométriques remontant jusqu'au tiers inférieur des deux cuisses. Cette artérite n'entraîne aucune douleur.

Le reste de l'examen viscéral ne montre rien d'anormal.

Le Wassermann est négatif.

Le liquide céphalo-rachidien est normal : cytologie 0,2; albumine 0,25 ; B.-W. négatif ; benjoin 0000002200000000.

Les radiographies montrent :

— au *coude droit* d'importants processus ostéophytiques au niveau de l'humérus avec zones d'hypercalcification et de décalcification ; les têtes radiale et cubitale sont aplaties en cupule avec une saillie anormale de leurs bords (v. fig.);

— aux *pieds* des zones d'hyper et de décalcifications, sans processus ostéophytiques et une atrophie des métatarsiens et des phalanges.

— aux *jambes* de nombreuses taches en grains de plomb correspondant aux nodosités calcaires ; les artères des jambes sont calcifiées et visibles sur tout leur trajet.

— sur un cliché du *thorax* on voit une calcification arrondie en anneau de clef de la crosse aortique et de multiples calcifications en bille des régions sus et sous-claviculaire droite ;

— la *colonne vertébrale* est le siège d'une décalcification diffuse avec processus ostéophytiques abondants et scoliose au niveau de D12, L1 donnant un aspect préarthropathique.

Examens biologiques (*M. Laudat*).

Calcémie 0,098 ; phosphatase 6 unités Bodausky, soit une augmentation de 20 % ; phosphore sanguin 0,033 ; acide phosphorique sanguin 0,104. Calciurie 0,073 au lieu du chiffre normal 0,16 ; phosphore urinaire (en P^2O^5) 0,95 au lieu de 1,85 ; urée urinaire 7 g. 44 au lieu de 18 g. 50 ; rapport phosphates-urée 12,7 % au lieu de 10 %.

* * *

En résumé, notre malade présente une amyotrophie des jambes et des mains qui, par son ancienneté et sa topographie, pourrait faire penser d'abord à une maladie familiale ; elle se rapproche de l'atrophie Charcot-Marie, par l'âge d'apparition, par sa distribution distale avec limite supérieure assez nette en bracelet au niveau du tiers moyen des cuisses et des avant-bras, par l'abolition des réflexes, les contractions fibrillaires et les crampes ; elle en diffère cependant par la déformation fixée des pieds et l'importance des troubles de la fonction motrice, sans parler des troubles trophiques sur lesquels nous allons revenir.

L'étude des antécédents ne permet pas, d'autre part, de mettre en évidence la notion d'une maladie familiale : les grands-parents de la malade ont eu respectivement 3 et 13 enfants qui ont tous vécu en excellente santé ; la malade a perdu une sœur de méningite à 9 ans, elle a une autre sœur de 69 ans, bien portante ; elle a eu deux enfants, l'un mort de paludisme aux colonies, l'autre âgé de 50 ans bien portant ; elle a 2 petits-enfants âgés de 14 et 18 ans ; le seul fait à noter est un avortement de fœtus macéré survenu à l'âge de 25 ans, bien après le début de l'affection.

Mais les phénomènes les plus curieux que présentent cette malade sont *l'importance des troubles trophiques* et les *nodosités calcaires diffuses*.

Les *troubles trophiques* touchent électivement les os et les phanères. L'atteinte trophique osseuse est analogue à celle que l'on observe au cours des grands tabes : arthropathie du coude, état arthropathique de la colonne lombaire, atrophie du rebord alvéolaire du maxillaire inférieur.

Les *nodosités calcaires sous-cutanées* rappellent par certains points le syndrome de Thibierge-Weissenbach. Mais elles s'en écartent par l'existence d'atteintes calcaires profondes, calcification aortique, artérite calcaire analogue à celle que l'on observe chez les diabétiques. De plus, existent ici des troubles biologiques du métabolisme calciphosphoré : augmentation de la phosphatase sanguine, diminution de l'élimination urinaire du calcium et du phosphore, toujours absente dans le syndrome de Thibierge-



Fig. 1.



Fig. 2.

Weissenbach. Peut-être existe-t-il un rapport entre toutes ces mobilisations calciques, nodosités sous-cutanées, calcifications artérielles, et lésions osseuses avec mélange d'hyper et de décalcification.

Tel est l'ensemble clinique très particulier qu'offre cette malade où sont associées une amyotrophie distale rappelant grossièrement la distribution de l'amyotrophie distale Charcot Marie ; un syndrome trophique osseux analogue à celui des tabes arthropathiques ; et un trouble du métabolisme calcaire avec précipitations calcaires sous-cutanées et vasculaires; il est vraisemblable d'attribuer à des lésions médullaires l'ensemble de ces faits dont l'association crée un type spécial, mais dont l'étiologie reste imprécise.

Tumeur perlée de l'angle ponto-cérébelleux,

par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Observation. — Per... Thomas, 44 ans.

Histoire de la maladie. Début en 1928, à l'âge de 30 ans, par une paralysie faciale périphérique gauche, qui se serait installée brusquement à l'occasion d'une colère et aurait été d'emblée complète ; elle le restera et 14 années passeront sans que se manifeste le moindre signe de régénération.

Dix ans plus tard, des bourdonnements d'oreille attirent l'attention du malade, qui se rend compte qu'il entend moins bien de l'oreille gauche ; l'hypoacousie s'accentuera progressivement pour aboutir en moins de trois ans à la surdité du côté gauche. Entre temps, dès 1939, font leur apparition des vertiges avec latéropulsion gauche et obligation d'interrompre toute activité pendant 10 à 15 minutes.

En novembre 1941, la situation s'aggrave : troubles de l'équilibre et de la marche, en permanence, même en dehors des vertiges, et surtout céphalées rapidement intolérables.

Examen (fin novembre 1941) :

Paralysie faciale périphérique gauche complète.

Légère atteinte du trijumeau gauche : abolition du réflexe cornéen et fibrillations du muscle masseter.

Surdité gauche presque complète.

Nystagmus spontané horizontal droit; déviation de l'index gauche en dehors et inclinaison du corps en arrière et à gauche; inexcitabilité vestibulaire gauche à l'épreuve calorique.

Syndrome cérébelleux gauche : hypermétrie dans les épreuves du talon sur le genou et de l'index sur le nez.

Fond d'œil normal. Tension artérielle rétinienne basse (20), mais tension artérielle générale également basse (10-6).

Opération. — Découverte dans l'angle ponto-cérébelleux gauche d'une volumineuse tumeur, dont l'aspect nacré permet immédiatement l'identification.

Après incision de sa capsule, mince et transparente, son contenu est évacué à la curette, sans difficultés, car il s'agit d'une substance molle et friable. Dégagé de cette substance, qui l'entourait de toutes parts, le nerf auditif apparaît, très grêle, et il ne reste pas trace du nerf facial. La coque est séparée en bas du paquet des nerfs mixtes fortement refoulé, en haut de la racine du trijumeau, puis elle est réséquée sur presque toute son étendue.

Les suites opératoires ont été aussi simples que l'intervention elle-même ; à noter seulement, et de façon temporaire, une hémiparésie gauche du voile du palais avec gêne de la déglutition.

Le malade a tiré grand profit de l'intervention et a pu reprendre son activité : les céphalées, les vertiges, le déséquilibre et le nystagmus ont disparu ; la surdité s'est quelque peu atténuée ; la paralysie faciale persiste inchangée.

L'examen histologique de la coque confirme le diagnostic de tumeur épidermoïde : couche externe fibreuse et couche interne formée de dehors en dedans par 2 ou 3 assises de cellules basilaires et plusieurs couches de cellules contenant des grains de kératohyaline.

Commentaires. — Les tumeurs perlées sont relativement rares, puisqu'elles ne repré-

sentent, d'après différentes statistiques, que 0,5 pour 100 des tumeurs intracraniennes. La localisation ponto-cérébelleuse est de beaucoup la plus fréquente.

Les cas opérés avec succès sont encore peu nombreux, mais ce qui rend cette observation tout à fait singulière, c'est son début brusque par une paralysie faciale périphérique, qui est restée pendant dix ans la seule manifestation clinique. Nous avons observé un début semblable dans un cas de neurinome de l'angle ponto-cérébelleux (1).

Etude statistique sur le rôle de l'âge, du sexe et de la localisation dans la névralgie sciatique, par H. Roger et M. Schachter.

Etudiant, en 1939, les rapports qui existent entre la sciatique et l'infection syphilitique, nous avons montré la prédominance du sexe masculin et des localisations à gauche. Il est vrai que notre matériel était relativement peu important ; nous n'avions trouvé que 17 cas indéniables de sciatique syphilitique sur 318 cas provenant des dossiers de la Clinique Neurologique de Marseille. Nous ajoutions alors que seul Wexberg avait mentionné, lui aussi, cette prépondérance des localisations gauches.

Le but de la note présente est d'étudier statistiquement, en nous basant sur un important matériel clinique, le rôle que jouent respectivement l'âge, le sexe et la localisation dans la sciatique. En effet, seules de grandes statistiques permettent des conclusions utiles.

Notre matériel présent est fait de 300 cas (dont 100 de la Clinique Neurologique, le reste de la littérature). Les formes traumatiques, tumorales ou en rapport avec des intoxications endogènes (par exemple : diabétiques, goutteuses) ont été soigneusement éliminées. Nous n'avons conservé que les formes dites *a frigore* ou « rhumatismales ».

Structure du matériel :

Ces 300 cas de sciatique se répartissent de la façon suivante quant à l'*âge* des malades:

de 1 à 20 ans = 7 cas sur 300, c'est-à-dire 3,33 %.
de 21 à 40 ans = 130 cas sur 300, c'est-à-dire 43,33 %.
de 41 à 60 ans = 132 cas sur 300, c'est-à-dire 44,00 %.
plus de 60 ans = 60 cas sur 300, c'est-à-dire 10,34 %.

Ce rapide tableau nous montre que c'est entre 20 et 60 ans que se situe la fréquence maxima des atteintes sciatiques dites essentielles (soit 87,33 %).

En ce qui concerne *le sexe* de nos malades, nous avons trouvé 179 hommes pour 121 femmes, soit respectivement 59 % d'hommes et 41 % de femmes. Une comparaison avec la névralgie faciale d'une part et la paralysie faciale périphérique d'autre part, nous donne les chiffres que voici :

Névralgie sciatique	59 %	hommes et	41 %	femmes
Névralgie faciale	48 %	—	51 %	—
Paralysie faciale.............	55 %	—	45 %	—

Peut-être la prépondérance (légère, il est vrai) du sexe masculin est-elle due à la structure des matériaux cliniques. En ce qui concerne tout particulièrement la sciatique, la différence de 18 % est peut-être significative.

Notre impression clinique d'une certaine préférence pour *la localisation* du côté gauche s'est vérifiée ainsi que nous allons le voir. En effet, nous avons trouvé 178 localisations gauches pour 122 localisations droites, ce qui nous donne les pourcentages respectifs suivants :

178 localisations gauches, soit 59,33 %.
112 localisations droites, soit 40,66 %.

La différence entre ces chiffres est de 18,73 % en faveur de la localisation gauche.

S'agit-il, effectivement, d'une prédominance vraie ? A cette question, seule la vérification par des méthodes statistiques nous apporte une réponse précise. Nous avons d'abord calculé l'erreur standard de nos pourcentages, grâce à la formule suivante :

(1) Alajouanine, Thurel, Richet et Nehlil. Deux cas de maladie de Recklinghausen avec neurinomes intracraniens et intrathoracique. *Revue Neurologique*, 1943, LXXV, n° 5-6, p. 157, obs. 1.

(1) : $E(p) = \pm \sqrt{\frac{p\ (100-p)}{n}}$ et nous avons trouvé les chiffres que nous transcrivons à la suite des pourcentages ci-dessus mentionnés :

a) Pour la localisation à gauche : 59,33 $\pm$ 2,83.

b) Pour la localisation à droite : 40,66 $\pm$ 2,83.

Ensuite, nous avons calculé l'erreur standard de la différence, en nous aidant de la formule suivante : (2) : $E(D) = \sqrt{m_1^2 + m_2^2}$

Le chiffre de l'erreur standard de la différence trouvée par nous est de $\pm$ 4,0. Cela indique que nos chiffres procentuels qui expriment les fréquences respectives des localisations droites et gauches sont statistiquement certaines. En effet, pour que le résultat obtenu soit certain du point de vue statistique, la différence procentuelle doit être trois fois supérieure à la valeur de l'erreur standard de la différence. La différence trouvée par nous est, on vient de le voir, de 18,73 %, chiffre nettement supérieur au triple de 4,0.

Nous sommes donc autorisés à affirmer que la localisation préférentielle à gauche dans les sciatiques n'est pas seulement un fait d'observation clinique, mais que ce fait est certain du point de vue statistique.

La localisation des sciatiques en rapport avec le sexe est résumé comme suit :

localisations à gauche : 106 hommes et 73 femmes = 179 cas.

localisations à droite : 71 hommes et 50 femmes = 121 cas ;

d'où il résulte que le rôle du sexe est trop peu important pour mériter des commentaires à part. La majorité des localisations gauches se voit aussi nettement chez l'homme que chez la femme.

En somme, l'étude statistique de 300 cas de sciatique « essentielle » nous a montré les faits suivants :

a) La sciatique frappe de préférence les sujets dont l'âge oscille entre 20 et 60 ans (pourcentage global : 87,33 %).

b) La prépondérance du sexe masculin paraît évidente (18 % dans notre statistique).

c) La localisation préférentielle gauche est *évidente* du point de vue clinique (différence en sa faveur : 18,73 %) et *assurée* du point de vue de l'analyse statistique.

BIBLIOGRAPHIE

H. Roger et G. Aymès. *Diagnostic et traitement des sciatiques.* Maloine, Paris, 1923.

Les névralgies méningées localisées. Leur individualité ; leur traitement chirurgical, par J. Guillaume et G. Mazars.

L'analyse de certaines algies paroxystiques, soit céphaliques soit faciales (fronto-orbitaires) nous a amenés à admettre que la sensibilité de la dure-mère intervenait dans leur déterminisme. L'anesthésie de cette dernière obtenue par neurotomie rétro-gassérienne du contingent ophtalmique de la racine du trijumeau et complétée par la section de l'artère méningée moyenne, assure la disparition des douleurs.

En février 1944, M. Vic..., âgé de 40 ans, nous était adressé par le Dr Nicolas pour des crises douloureuses fronto-orbitaires gauches.

Apparues à l'âge de 15 ans, elles augmentèrent peu à peu d'intensité et de fréquence pour devenir presque quotidiennes, durant deux heures environ. Sans aucune cause déclenchante apparente, une douleur sourde naissait dans la région sus-orbitaire externe gauche ; peu à peu elle irradiait à la région fronto-temporale, augmentant d'intensité, devenant un peu pulsatile et s'accompagnant d'une impression très pénible de rétraction du globe oculaire gauche. La fin de l'accès était précédé d'un larmoiement et d'une rhinorrhée intenses du côté gauche.

Aucune étiologie nasale, sinusienne ou oculaire ne pouvait être retenue chez ce malade

(1) p = pourcentage ; n = nombre des cas étudiés.
(2) m_1 et m_2 sont les valeurs des erreurs standard des pourcentages respectifs.

et toutes les thérapeutiques étaient restées inopérantes. L'anesthésie du ganglion sphénopalatin déclenchait une crise très violente et n'apportait aucun soulagement ultérieur. Il en était de même de l'anesthésie du nerf sus-orbitaire qui fut pratiquée à deux reprises.

L'extrême violence des accès, leur fréquence, nous incitèrent à agir chirurgicalement en nous basant sur le fait suivant : en 1941 et 1942, nous avions opéré quatre malades présentant des algies paroxystiques localisées à la région temporale et revêtant le type de « migraines localisées, chez deux d'entre eux. La section de l'artère méningée moyenne au trou petit rond avait supprimé depuis lors les accès. Après une brève rémission, les deux autres présentaient des crises identiques ; chez les premiers, la douleur était strictement temporale, chez les autres elles étaient fronto-orbito-temporale, rappelant celle de notre malade.

Nous avons pensé, en nous basant sur les données classiques et sur les travaux de Penfield relatifs à la sensibilité durale, qu'une neurotomie rétro-gassérienne portant exclusivement sur le contingent ophtalmique des fibres radiculaires, associée à la section de la méningée moyenne, pouvait être effective. C'est ce que nous fîmes. Immédiatement après l'opération, les crises cessèrent et depuis lors le malade n'a plus éprouvé aucune douleur.

Depuis cette époque nous avons pratiqué la même intervention pour des syndromes analogues chez trois autres malades. Chez tous, le résultat est parfait.

Ces syndromes douloureux ne constituent pas, semble-t-il, un type nosologique jusqu'alors bien défini. Dans la forme temporale, on admet qu'il s'agit d'une « migraine localisée ». Dans la forme fronto-orbitaire la désinence est beaucoup plus vague. Certes, elle diffère nettement de la névralgie essentielle du trijumeau localisée à l'ophtalmique ; elle naît et augmente lentement, n'a aucun caractère fulgurant et l'accès dure une ou deux heures ; elle est indépendante de toute excitation périphérique et l'alcoolisation du nerf sus-orbitaire reste sans effet. La douleur s'accompagne souvent à un certain stade de la crise, d'une sensation de pulsation synchrone au pouls et chez deux de nos malades, une sécrétion lacrymale ou nasale très abondante précédait la fin des accès réalisant un syndrome de Sluder ou de Charlin. Mais cette participation sympathique n'est ni constante ni évidente et nous pensons qu'elle n'est que l'expression d'une modalité réactionnelle propre à chaque cas, au même titre, peut-être, que la réaction vasomotrice faciale intense observée à la fin d'un accès d'algie essentielle du trijumeau, chez certains malades.

Un autre caractère particulier à cette algie est sa projection occipitale, homolatérale, presque constante. Réciproquement nous savons que certaines algies occipitales ont une projection sus-orbitaire si pénible qu'il est parfois difficile de préciser le siège initial de la douleur.

Il nous paraît possible de concilier tous ces faits. En effet, le contingent ophtalmique des fibres du trijumeau innerve la dure-mère fronto-orbitaire, une grande partie des cavités sinusiennes et nasales, et par le rameau récurrent de l'ophtalmique, la dure-mère occipitale. Seule, la région pariéto-temporale reçoit par l'artère méningée moyenne, un rameau issu du nerf maxillaire inférieur.

En coupant l'artère méningée moyenne, nous agissons donc sur le complexe neuro-vasculaire de la région temporale siège d'une « migraine localisée ». En complétant par une neurotomie rétro-gassérienne du contingent ophtalmique du trijumeau nous agissons parallèlement sur la région fronto-orbitaire et occipitale de la dure-mère.

Trois types « d'algies méningées localisées » nous paraissent donc justiciables de cette intervention : une forme antérieure, fronto-orbitaire, une forme temporale, une forme occipitale, cette dernière pouvant être différenciée d'une algie occipitale pure lorsque l'anesthésie du nerf occipital s'est montrée inefficace.

Du point de vue physio-pathologique, le problème est complexe. Toutefois, nous pensons, en ce qui concerne plus spécialement la forme fronto-orbitaire, que la note sympathique qui peut être intense, comme chez deux de nos malades, réalisant un syndrome de Sluder, n'assigne pas un caractère défini à ces douleurs. Elles cèdent à la section conjuguée de l'ophtalmique et de la méningée moyenne.

Du point de vue thérapeutique, ces faits nous paraissent intéressants. Nous connaissons la violence de ces accès douloureux et notre impuissance à soulager ces malades. Les faits que nous rapportons montrent que par une intervention sans gravité nous obtenons une guérison complète.

Nous soulignerons encore du point de vue chirurgical, la possibilité d'isoler dans la racine le contingent ophtalmique des fibres radiculaires et de les sectionner en respectant intégralement celles innervant les autres territoires.



Séance du 7 juin 1945

Présidence de M. FRANÇAIS

SOMMAIRE

Un cas de section totale de la moelle, avec destruction complète sur une hauteur de 4 cm. Vérification opératoire. Etat des réflexes, par M. D. Mahoudeau.

Le bilan séméiologique des sections totales de la moelle a fait l'objet de nombreuses études, depuis les travaux classiques de J. et A. Dejerine et Mouzon, H. Claude, Head et Riddoch, J. Lhermitte, Roussy et Cornil, Guillain et Barré, jusqu'à des publications toutes récentes telles que la thèse de Gérard Guiot (« Le schéma évolutif des compressions médullaires ») et la monographie de R. Thurel (« Traumatismes de la moelle et des racines »).

Si tous ces travaux sont d'accord sur de nombreux points, ils laissent apparaître cependant certaines divergences, particulièrement en ce qui concerne l'état des réflexes cutanés et des réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire.

Tel est le cas du réflexe cutané plantaire. Selon Roussy et Lhermitte, il y aurait parfois un signe de Babinski, alors que, pour d'autres auteurs, sa constatation serait incompatible avec une section complète de la moelle. Guillain et Barré notent 15 fois sur 16 une flexion lente du gros orteil, bien différente de la flexion rapide et de faible amplitude du sujet normal. D'autres signalent l'absence de toute réponse à l'excitation cutanée plantaire. G. Guiot admet lui aussi que le phénomène de la flexion lente peut s'observer en cas de section totale de la moelle ; il en rapporte d'ailleurs un exemple indubitable, vérifié par l'intervention. « Le phénomène de la flexion lente..., dit-il, correspond à un état médullaire très grave. » Et il ajoute : « Plus grave encore est celui auquel correspond l'irréflectivité totale. »

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens ont été considérés comme variables, les premiers généralement abolis, les seconds le plus souvent conservés. Toutefois R. Thurel estime que l'interruption complète de la moelle s'accompagne d'une disparition des réflexes cutanés (sauf le phénomène de la flexion lente du gros orteil).

Quant aux réflexes dits de défense, la plupart des auteurs ont constaté leur abolition, du moins à la période initiale. On a pu cependant observer, après excitation cutanée plantaire, certaines contractions musculaires à distance, comme celles du tenseur du fascia lata ; contractions d'ailleurs « inefficaces », dont l'assimilation aux réflexes de défense classiques peut prêter à discussion. Enfin Guillain et Barré estiment que des réflexes de défense authentiques, « observés à la manière classique », persistent dans un quart des cas de section totale de la moelle.

Il est possible que de telles variations soient sous la dépendance de désordres anatomiques ou fonctionnels intéressant le segment médullaire sous-jacent. Cependant, une objection se présente à l'esprit : la quasi-unanimité des faits rapportés (d'ailleurs fort peu nombreux) n'ont été contrôlés que par autopsie. Pour nombre d'entre eux, la réalité d'une section médullaire complète est insuffisamment établie. Souvent il a fallu recourir à l'examen histologique, et l'on est en droit de se demander si quelques faisceaux médullaires persistants n'ont pas été artificiellement détruits au cours du prélèvement nécropsique. Même si, dès l'ouverture du canal rachidien, un segment médullaire paraît remplacé par une véritable bouillie sans aucune continuité tissulaire, des phénomènes d'autolyse n'ont-ils pu compléter tardivement une section médullaire qui n'était pas tout d'abord rigoureusement totale ?

C'est dire tout l'intérêt que doivent susciter les cas où la section médullaire totale a été contrôlée sur le vivant. L'étude des réflexes mérite alors qu'on lui accorde une attention particulière. Au surplus, une telle éventualité est assez exceptionnelle pour que nous ayons jugé bon de rapporter succinctement l'observation suivante :

Observation. — Sergent S... Joseph, 25 ans, blessé le 12 mai 1940, à 4 h. 30, par un volumineux éclat d'obus qui pénètre dans le rachis à la hauteur de la septième vertèbre dorsale.

Le blessé arrive vers 13 h. 30 au centre neurochirurgical d'armée dans un état de choc assez grave. Il est trémulant, répond aux questions, mais faiblement.

Examen neurologique : paraplégie complète ; abolition complète de la sensibilité à tous les modes, jusqu'à D7 ou D8 à droite, D8 ou D9 à gauche ; rétention d'urines complète depuis la blessure ; abolition complète des réflexes tendineux des membres inférieurs ; réflexes cutanés plantaires indifférents ; absence de réflexes de défense ; réflexes cutanés abdominaux apparemment abolis ; réflexes crémastériens normaux, assez amples ; priapisme.

Radiographie : présence d'un éclat métallique entre D7 et D8 sur le bord gauche et un peu en avant du corps vertébral de D10.

Pouls 80. Température 36°3. Tension artérielle 13-10.

L'intervention chirurgicale est décidée et pratiquée dans l'après-midi par notre ami le Pr agrégé R. Rousseaux (de Nancy) et nous-même.

Compte rendu opératoire : Anesthésie locale. Résection de l'orifice d'entrée. Excision du trajet musculaire qui conduit sur un gros délabrement musculo-vertébral avec fractures multiples esquilleuses des lames et des apophyses transverses et de la côte correspondante. Les ligaments jaunes et la partie postérieure de la dure-mère sont détruits au niveau du foyer. *La moelle y paraît totalement absente.* Les faces antérieures et latérales de la dure-mère apparaissent blanc nacré, nettoyées de tout tissu nerveux, et l'*on peut la balayer avec l'aspirateur sur une hauteur de* 4 *cm.* Dans ces conditions, après toilette aussi soigneuse que possible du foyer d'attrition, on referme en trois plans en laissant deux mèches drainer le foyer.

Suites opératoires : presque aussitôt après l'opération, le pouls s'accélère et la température atteint 39°7. Le blessé est à peine conscient et reste très choqué malgré cardiotoniques et sérum.

Le lendemain 13 mai, l'état de choc a beaucoup diminué.

Examen neurologique : même état moteur, sensitif et sphinctérien (sondage) ; abolition persistante des réflexes tendineux des membres inférieurs ; abolition des réflexes cutanés abdominaux ; réflexes crémastériens conservés, avec ample mouvement d'ascension du testicule ; excitation cutanée plantaire : aucune réponse des orteils; pas de réflexe de défense du type classique, mais déclanchement, à chaque incitation, d'une très nette contraction du tenseur du fascia lata de chaque côté.

Dans la nuit, la température dépasse 41°3. Pouls filant et à peine perceptible. Respiration de Cheyne-Stokes.

Le blessé meurt le lendemain 14 mai à 15 h. 30. Pas d'autopsie.

Tels sont les faits que nous avons observés. Ils n'apportent à proprement parler aucune donnée nouvelle. Ils ne peuvent faire le départ entre ce qui revient en propre à la section totale de la moelle et à l'état de choc. Ils permettent encore moins de préjuger de ce qui se serait passé si le blessé avait présenté une survie de quelque durée. Tels qu'ils sont, ils présentent pourtant cet intérêt majeur d'avoir été recueillis dans des conditions de contrôle tout à fait exceptionnelles, qui en accroissent singulièrement la valeur. Aussi avons-nous jugé utile de les verser, sans autre commentaire, au débat encore ouvert de la séméiologie des sections totales de la moelle.

M. Barré (de Strasbourg). — A l'occasion de la communication de M. Mahoudeau sur un cas de section totale de la moelle vérifiée opératoirement, M. Lhermitte a exprimé l'avis que cet exemple nouveau n'apportait rien de neuf sur la question, puisqu'il s'agissait d'une blessure fraîche et d'un syndrome de shock médullaire et que l'accord était fait depuis longtemps sur la signification et la valeur de ce syndrome. Toute nouvelle discussion lui paraît superflue puisqu'une série d'auteurs partagent l'interprétation qu'il en a défendue avec eux.

Nous nous permettrons de n'être pas tout à fait de son avis en cette circonstance. Pour résumer très brièvement notre pensée, nous dirons : Il y a lieu de distinguer dans les blessures graves de la moelle les cas où il existe une section totale immédiate et ceux où la blessure de la moelle n'aboutit à la séparation complète des deux segments médullaires qu'après un temps plus ou moins long. Section complète d'emblée et section plus ou moins tardivement complétée sont deux états anatomo-cliniques nettement différents, à nos yeux. Le syndrome que nous avons décrit avec M. G. Guillain en nous basant sur près de 20 cas et en contrôlant chaque fois le caractère complet de la destruction de la moelle sur un ou plusieurs segments, nous paraît toujours traduire les sections complètes immédiates. Dans les cas de section incomplète on observe quelques signes, souvent légers il faut le dire, mais d'une importance considérable, qui permettent de reconnaître le caractère incomplet de la section ; il subsiste par exemple une toute petite ébauche de motilité volontaire, un petit mouvement d'un ou de plusieurs orteils, souvent exécuté avec peine, une minime zone où la sensibilité même altérée n'est pas éteinte, et surtout, on observe le signe de l'orteil de Babinski. Ces phénomènes suffisent pour nous à séparer ces cas de ceux où la section est totale d'emblée, et, ce qui est très important, à entrevoir une survie prolongée, un pronostic beaucoup moins fatal à brève échéance. Dans les sections incomplètes une restauration partielle peut s'effectuer dans l'avenir, sous la forme de mouvements réflexes de défense d'abord, et d'une certaine motilité volontaire ensuite. On n'observe guère dans ce second groupe les troubles vaso-moteurs intenses qui apparaissent rapidement dans les sections totales d'emblée et qui comportent le pronostic le plus grave.

Il n'y a pas que dans les destructions brusques de la moelle que l'existence d'une minime cordelette unissante change un peu le présent et transforme complètement l'avenir. Charcot avait déjà insisté sur le fait que dans les compressions lentes de la moelle au cours du mal de Pott, la persistance d'un pont entre les deux segments sus et sous-jacents à la compression, fût-il d'une minceur extrême, permettait parfois des récupérations fonctionnelles remarquables. Nous avons publié un cas analogue où après une compression lente, les deux fragments n'étaient reliés que par une bande de moins d'un millimètre d'épaisseur. Les mouvements dits réflexe de défense étaient vifs, la dynamogénisation facile, le signe de Babinski bilatéral, immédiatement avant l'intervention. Force nous est bien d'admettre que la subsistance d'une mince bandelette de tissu médullaire même altéré, empêchant la section complète, doit assurer une certaine conduction nerveuse qui suffit à transformer la nutrition et la physiologie du segment inférieur de la moelle.

Nous avons apporté ici même le tableau des réactions très différentes que nous avions observées en excitant directement le pôle supérieur du segment distal de la moelle dans un cas de section totale immédiate et dans un cas de section incomplète. Ces faits établissent à leur manière la grande différence qui sépare les deux types de section de la moelle : la section complète d'emblée et la section complétée. La discussion sur ce sujet anatomoclinique mérite donc, on le voit, de demeurer ouverte. La question du choc médullaire pourrait aussi être envisagée de nouveau.

Essais de sympathectomie par voie intraartérielle, par Emile Lauwers (Courtrai).

Les interventions classiques dirigées contre les spasmes vasculaires portent sur le sympathique périphérique et sur les ganglions prévertébraux. Les unes et les autres donnent des résultats parfois remarquables mais souvent d'assez courte durée. Les modifications circulatoires disparaissent ordinairement dans la quinzaine qui suit la sympathectomie péri-artérielle. Celles qui suivent la résection de la chaîne persistent un à deux ans en moyenne. Ces résultats incomplets trouvent leur explication dans la distribution de l'innervation vasculaire. Dans le cas de la sympathectomie périartérielle, la reprise de la vaso-motilité s'explique par la conservation de l'innervation segmentaire en aval du segment opéré. Dans les résections de la chaîne la reprise de la motilité s'explique par la conservation du réseau intrapariétal dont les rejets viennent en union avec les éléments cellulaires de la paroi et en particulier avec les cellules de Rouget.

Pour obtenir une paralysie plus complète et plus durable il faudrait atteindre ces formations périphériques. Ce but, irréalisable par voie chirurgicale, ne peut-il être obtenu par des produits chimiques introduits dans la lumière de l'artère ? Tel a été l'objet de nos tentatives.

En principe, seules des substances douées d'une certaine électivité pour le tissu nerveux entraient en ligne de compte. Le produit injecté ne pouvait présenter aucune toxicité générale. De plus, il ne pouvait déterminer de lésions profondes ni au niveau des vaisseaux, ni au niveau des tissus circonvoisins.

L'ammoniaque des laboratoires diluée de 100 fois son volume d'eau distillée nous a paru convenir le mieux. L'électivité de l'ammoniaque vis-à-vis du tissu nerveux est connue de longue date en technique histologique. La dilution employée ne présente aucune toxicité générale, l'ammoniaque rencontrant suffisamment d'acide carbonique dans les tissus et dans le sang périphérique pour être entièrement transformée en carbonate d'ammonium dans la circulation de retour. Elle ne détermine pas de lésions profondes au niveau des vaisseaux ainsi que nous avons pu le vérifier sur préparations histologiques.

Expériences sur les membres.

L'injection de la solution d'ammoniaque dans l'artère principale d'une patte de chien détermine une vive douleur. L'animal s'agite. La température cutanée locale s'abaisse de quelques dixièmes de degré. L'artère se contracte donc par réaction contre le produit agressif.

Pour éviter cette douleur et surtout pour empêcher la vive vaso-constriction due à l'ammoniaque, nous avons fait précéder celle-ci d'une injection de novocaïne en solution aqueuse. L'injection successive de novocaïne et d'ammoniaque détermine au bout de quelques minutes une vaso-dilatation importante. L'extrémité rougit et se couvre de sueur. La température locale monte pendant 2 à 3 jours et puis se maintient à ce niveau élevé pendant des mois.

Trente sujets atteints de spasmes vasculaires péripheriques ont été traités de cette manière. Les 6 cas les plus anciens remontent à 3 ans. L'injection a fourni des résultats complets dans la maladie de Raynaud (fig. 1 et 2) et des résultats très intéressants dans les artérites. Dans 6 cas de gangrène débutante le membre a pu être conservé et la cicatrisation a été facilement obtenue après désarticulation des orteils morts à l'aiguille diathermique.

Expériences sur le cerveau.

Devant l'importance des réactions provoquées par l'injection de novocaïne et d'ammoniaque dans les artères des membres, nous avons pensé qu'au niveau des centres nerveux les troubles de vascularisation pourraient avoir une traduction clinique. A cet effet nous avons injecté les mêmes produits dans la carotide interne du chien.

L'injection intracarotidienne de novocaïne en solution aqueuse provoque une crise convulsive généralisée. L'injection consécutive d'ammoniaque coupe instantanément les convulsions. Le mécanisme d'action de la novocaïne est complexe. La solution employée est nettement hypotonique. Le produit injecté est à la fois un anesthésique local et un vaso-dilatateur.

Afin de déterminer l'importance de l'hypotonicité dans la production du phénomène, nous avons remplacé la solution aqueuse par de la novocaïne en solution glucosée de



Fig. 1. — (Avant).



Fig. 2. — (Après).

Locke, en solution de glucose isotonique ou en solution physiologique ordinaire. Dans d'autres exemples nous avons remplacé la novocaïne par une quantité double d'eau distillée. Aucun des chiens n'a présenté de convulsions. Pratiquement on peut dire que la contraction de la carotide au cours de l'injection d'un liquide hypotonique a une réelle importance mais ne suffit pas à déclancher une crise convulsive.

Afin de vérifier laquelle des deux propriétés de la novocaïne est responsable des crises, nous avons, chez certains chiens, injecté une solution à 1 % de papavérine, produit qui détermine une vaso-dilatation intense mais n'insensibilise pas, et chez d'autres une solution à 1 ‰ de cocaïne, produit qui anesthésie mais détermine une vaso-constriction. Les chiens injectés de cocaïne n'ont manifesté aucun trouble. Les chiens injectés de papavérine ont au contraire présenté des paroxysmes convulsifs prolongés. L'un d'entre eux a même présenté un état de mal épileptique.



Fig. 3.

Nous avons tâché de préciser le point d'élection de l'action convulsivante en faisant suivre la novocaïne d'une quantité équivalente d'encre de Chine et en sacrifiant aussitôt l'animal par embolie gazeuse. A l'examen histologique d'un petit chien qui avait présenté des convulsions après injection de 1,5 centicubes de novocaïne, les noyaux centraux contenaient beaucoup de capillaires remplis d'encre tandis que le territoire cortical n'en renfermait pas trace.

Nous avons appliqué la novocaïne à 15 cas humains dont 10 épileptiques avérés. Chez les 5 autres l'injection a eu pour but d'anesthésier l'endartère avant d'injecter des produits de contraste. Seuls les 13 sujets qui ont reçu de la novocaïne en solution aqueuse ont présenté des crises.

Les crises comportent deux phases distinctes : une phase préconvulsive avec manifestations oculaires et une phase convulsive.

L'importance et la durée des phénomènes oculaires varient avec la durée de l'arrêt circulatoire. Le premier trouble est pupillaire, caractérisé par une mydriase extrême et de l'aréflexie. Si la circulation est aussitôt rétablie, tout s'arrange en 2 minutes. Si l'arrêt est maintenu on observe tantôt une paralysie partielle, tantôt une paralysie totale de l'œil avec ptosis. A l'ophtalmoscopie on note une dilatation des vaisseaux conjonctivaux et des vaisseaux du fond de l'œil. La mobilité oculaire revient quelques minutes après la levée du clamp.



Fig. 4.



Fig. 5.

Les crises reproduisent le tableau de l'épilepsie spontanée. Les convulsions sont généralisées, d'abord toniques puis cloniques. Les secousses sont d'abord assez fortes et décroissent et s'espacent ensuite. L'apnée se prolonge jusqu'après leur cessation. La durée des convulsions varie avec la durée de l'arrêt circulatoire. Après un passage de très courte durée elles durent de 30 à 45 secondes. Un contact de 30 à 60 secondes prolonge d'autant les convulsions et l'arrêt de la respiration. Plusieurs minutes se passent avant que le sujet ne reprenne sa pleine conscience. Les crises sont complètement amnésiques.

Nous avons tâché de préciser le point d'élection de l'action convulsivante en faisant suivre dans un délai de quelques minutes l'injection de novocaïne par l'injection lente d'une quantité égale de thorotrast. Les documents radiologiques montrent que les cas où tout se borne à des phénomènes oculaires sont ceux où la colonne opaque n'atteint pas l'apophyse clinoïde (fig. 3), tandis que la colonne opaque dépasse tant soit peu la même apophyse dans tous ceux où une crise a été obtenue (fig. 4 et 5).

Quel est le mécanisme intime des crises ?

Les phénomènes oculaires peuvent s'expliquer par l'atteinte des branches de l'artère ophtalmique et la diffusion de la novocaïne à travers leurs parois. La mydriase qui marque le début des phénomènes s'explique par une atteinte première du grand cercle artériel de l'iris. Les diverses paralysies oculaires s'expliquent par les variations de diffusion de la novocaïne. Une action directe de la novocaïne sur les centres oculo-moteurs n'entre pas en ligne de compte. Le mésencéphale est en effet irrigué par la cérébrale postérieure, branche de bifurcation du tronc basilaire.

Le mécanisme intime de la perte de conscience et des phénomènes tonico-cloniques est plus difficile à préciser. L'observation clinique constate que la perte de conscience survient aussitôt après la mydriase. Les documents radiologiques montrent que la quantité nécessaire et suffisante pour provoquer une crise représente une colonne de liquide qui dépasse tout juste l'apophyse clinoïde et qui correspond par conséquent à la quadrifurcation de la carotide. Le passage direct du liquide se fait manifestement vers l'artère sylvienne. Tout près de son origine il y rencontre les branches centrales qui pénètrent dans les trous de l'espace perforé antérieur. On peut admettre que la perte de conscience est due à une vaso-constriction des artères striées. Les phénomènes convulsifs reconnaissent vraisemblablement pour cause une vaso-dilatation paralytique des mêmes artères. Cette vaso-dilatation agit-elle par stimulation directe du corps strié ou par libération des étages sous-jacents selon les principes de la spéculation jacksonienne ? Nous l'ignorons. Provisoirement nous considérons l'attaque convulsive comme la conséquence d'une stimulation directe du corps strié transmise aux formations grises de la région hypothalamique et propagée aux étages sous-jacents par la voie extrapyramidale.

Chez 6 de nos épileptiques nous avons fait suivre la novocaïne d'une quantité équivalente d'ammoniaque à 0,5 pour 100. Chez tous nous avons noté un retour immédiat et complet de la conscience. Les sujets reconnaissent d'emblée le lieu, le temps et les personnes. Ils répondent avec précision aux questions posées mais ignorent tout de ce qui s'est passé. La reprise de connaissance et la cessation des convulsions doivent reconnaître pour cause la vive vaso-constriction produite par l'ammoniaque.

Reste à savoir si la solution d'ammoniaque employée est capable de fixer le réseau végétatif intrapariétal et de mettre les noyaux centraux à l'abri des spasmes et des dilatations vasculaires. On doit attendre longtemps avant de parler non seulement de guérison, mais même d'effet thérapeutique. Tout ce que nous pouvons affirmer c'est qu'un des sujets injecté d'ammoniaque et qui a bien voulu se soumettre à une injection itérative de novocaïne n'a pas reproduit l'attaque épileptique qu'il avait présentée une première fois.

Chorée chronique et paralysie hypertonique du regard,

par M. J. Dereux (Lille).

Nous avons observé chez deux choréiques chroniques le phénomène suivant : leurs globes oculaires étaient immobiles et ils ne pouvaient faire aucun mouvement volontaire dans aucune direction.

Venait-on à demander à ces malades de regarder à droite ou de suivre un objet qu'on déplaçait vers la droite, leurs yeux ne bougeaient pas, mais aussitôt ils tournaient la tête vers la droite. Alors, mais alors seulement, quand la tête était tournée à droite, les yeux pouvaient se diriger de ce côté.

Que se passe-t-il chez ces malades ? Les mouvements automatico-réflexes sont conservés chez eux. Tournent-ils la tête à droite ? Les yeux peuvent rester à gauche grâce à la syncinésie normale réflexe qui est conservée. Puis, la tête étant à droite, les malades peuvent *volontairement* porter les yeux de ce côté. Ce mouvement se fait avec une lenteur particulière comme s'il devait vaincre une vive resistance.

Chez l'un des deux malades nous avons pu pratiquer l'épreuve de la scopolamine. Après injection sous-cutanée d'un quart de milligramme de bromhydrate de scopolamine, les yeux peuvent se mouvoir et volontairement dans toutes les directions.

Les caractères particuliers de ce phénomène oculaire, joints à ce fait qu'il a disparu sous l'influence de l'injection de scopolamine, permettent de dire qu'il existe bien une paralysie du regard par hypertonie, ou si l'on veut, une fixité du regard par hypertonie. Cette paralysie n'est pas admise en général ; et, pour la rejeter, Pierre V. Morax fait surtout état du résultat négatif de l'épreuve de la scopolamine chez un malade de Crouzon, Alajouanine et de Sèze. Cet argument n'a donc pas une valeur péremptoire puisque dans notre cas la même épreuve a été suivie d'un résultat positif.

Il existe donc bien deux variétés de paralysie du regard : la paralysie vraie et la paralysie d'ordre hypertonique (1).

Paraplégie cypho-scoliotique. A propos d'un cas suivi d'autopsie, par M. J. Dereux (Lille).

B... Jeanino, 13 ans, commence une paraplégie spasmodique avec troubles sensitifs au mois de janvier 1944. Ce n'est que quelques mois plus tard, lors d'un examen méthodique, que l'on reconnaît l'existence d'une cypho-scoliose au niveau de D1, D2, D3. Cette cypho-scoliose est passée inaperçue de l'entourage. Les radiographies sont particulièrement démonstratives et précisent l'étendue et la forme de cette cypho-scoliose. La ponction lombaire montre l'existence d'un barrage complet par la manœuvre de Queckenstedt-Stookey ; il n'y a pas de dissociation albumino-cytologique (0,2 lymph., 0,20 g. d'albumine ; B.-W. négatif). Une injection de lipiodol est faite par voie sous-occipitale. Elle montre un arrêt complet et persistant au niveau de D2-D3.

L'opération est pratiquée le 29 juillet 1944 (Pr Billet et Dr Desorgher).

La dure-mère ne bat pas ; mais elle ne paraît pas anormalement tendue. Après son ouverture les bords ne s'écartent pas de façon anormale. La moelle est amincie, remarquablement pâle. La dure-mère est refermée. Les suites opératoires sont mauvaises. Le lendemain apparaît une paraplégie flasque avec anesthésie remontant jusqu'à la ligne mamelonnaire. La malade meurt le 18 octobre.

L'autopsie permet le prélèvement de la colonne cervico-dorsale avec la moelle et ses enveloppes. On peut ainsi étudier d'une façon particulièrement précise le mécanisme de la paraplégie scoliotique. Ce n'est pas l'étirement de la dure-mère, tendue par les racines rachidiennes, qui est cause ici des troubles paralytiques, mais bien le resserrement du canal rachidien trop étroit. Ce resserrement est sous la dépendance de plusieurs facteurs : principalement la présence d'un éperon osseux venant rétrécir le canal et comprimer directement la moelle ; et accessoirement la mobilite de la vertèbre cunéiforme (2).

J.-A. Chavany. — Il est indéniable que les complications paraplégiques des cypho-scolioses sont rares pour ne pas dire exceptionnelles. Il est remarquable d'y enregistrer la présence assez fréquente d'un symptôme sus-lésionnel sous les espèces d'un *nystagmus*. Dans les cyphoscolioses banales non compliquées d'accidents nerveux bruyants, il est de règle, comme nous avons pu le constater de très nombreuses fois avec notre ami Fernand Masmonteil, d'enregistrer la présence fréquente d'une asymétrie faciale parfois très marquée, parfois fruste ; un tel état nous semble lié à des modifications toniques et trophiques d'une hémiface, modifications conditionnées possiblement par une perturbation d'ordre sympathique.

(1) Cette étude sera reprise et développée dans un mémoire qui paraîtra dans les *Annales d'Oculistique*.

(2) La question sera reprise dans un mémoire ultérieur.

Tubercule cérébral opéré ; survie de trois ans, par Th. Alajouanine et R. Thurel.

Observation. — Notre malade (Paule L..., 17 ans) présente depuis plusieurs mois des crises bravais-jacksoniennes droites. C'est en juillet 1941, étant en vacances au bord de la mer, que se produit la première crise : celle-ci est strictement localisée à l'avant-bras, qui est le siège de secousses cloniques douloureuses. Les crises suivantes s'étendent au bras et à l'abdomen. En octobre les crises débutent par l'abdomen pour gagner ensuite le bras et l'avant-bras et elles sont suivies momentanément d'un engourdissement et d'une impotence du membre supérieur, mais, à distance des crises, la malade n'est aucunement gênée dans ses diverses activités; tout au plus s'abstient-elle de tricoter, car elle prétend que cet acte favorise le declenchement de la crise.

En décembre 1941, lors de notre premier examen, nous ne trouvons rien d'objectif : le L. C.-R. est normal (pression 20 en position couchée, albumine 0 g. 20, cellule de Nageotte 0,3 lymphocytes par mm^3, Wassermann négatif) ; une encéphalographie après injection de 30 cc. d'air par voie lombaire nous laisse dans l'incertitude, car l'air n'a pas pénétré dans les ventricules : seuls les espaces péricérébraux en contiennent et ceux de droite beaucoup plus que ceux de gauche.

La pneumo-encéphalographie devait être suivie d'une rémission de 2 mois, mais, en février 1942, les crises B. J. sont de retour, debutant alors par les doigts et la main et suivies d'un déficit sensitivo-moteur, qui persiste entre les crises : parésie du membre supérieur avec exagération des réflexes tendineux, perte de la notion de position des 3 derniers doigts. Une nouvelle pneumo-encéphalographie ne laisse aucun doute sur l'existence d'une néoformation : seuls sont Injectés le 3e ventricule et le ventricule latéral droit et celui-ci est légèrement refoule vers la droite et déformé avec aplatissement de son angle supéro-interne.

Nous avons cherché à préciser la nature de la néoformation avec l'arrière-pensée d'un tubercule cérébral, mais en vain. Le père serait mort de tuberculose intestinale et la grand-mère paternelle de mal de Pott, mais notre malade semble elle-même indemne de toute atteinte bacillaire : son aspect est floride, une radiographie thoracique ne montre rien d'anormal et deux cuti-réactions sont restées négatives.

Intervention le 16 *mars* 1942. — Volet fronto-pariétal gauche. Surface du cerveau d'apparence normale. Ponction exploratrice de la partie moyenne de Pa, rien ; mais un peu plus haut, l'aiguille mousse rencontre une résistance à un centimètre de profondeur. Il s'agit d'une néoformation du volume d'une noix, qui tranche nettement par sa consistance ferme avec, le parenchyme, nerveux environnant, mais ne peut en être séparée qu'en empiétant sur celui-ci.

Son aspect macroscopique ne rappelle en rien celui du tubercule ; c'est seulement à l'examen histologique que sa veritable nature est reconnue : tissu de granulation avec prédominance d'éléments lymphoïdes, parsemé de cellules géantes et riche en fibroblastes. Il s'agit donc d'un tuberculome avec, comme particularite, une évolution fibreuse sans la moindre caséification.

L'opération a eu pour conséquence immédiate une accentuation momentanée des troubles parétiques qui ne sont plus limités au membre supérieur, mais portent également sur le membre inférieur. Après une rémission de quatre mois les crises B.-J. reprennent, débutant par le membre inferieur pour s'étendre secondairement à tout le côté droit. Bien que l'évolution régressive des troubles parétiques se poursuive régulièrement, on doit craindre un retour offensif du mal, mais il n'en est rien, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte par une nouvelle pneumo-encéphalographie : les deux ventricules latéraux sont injectés d'air et le gauche est plus grand que le droit ; ce dernier a retrouvé sa forme normale. Le L. C.-R. n'est aucunement modifié dans sa composition chimique et cytologique. De petites doses de gardénal devaient d'ailleurs ramener le calme.

Guérie de son tubercule cerébral, notre malade allait malheureusement présenter par la suite d'autres localisations bacillaires : tout d'abord en octobre-novembre 1942 une hydarthrose du genou gauche et en août 1943 des lésions pulmonaires aiguës avec B. K. dans l'expectoration ; celles-ci cependant ont fini par s'arranger.

Tout allait bien, quand, en mai 1945, s'est déclarée brusquement une méningite aiguë avec fièvre à 39-40°, délire, paralysie du moteur oculaire commun gauche. Le L. C.-R., hypertendu, contient 58 lymphocytes par mmc., 0 g. 80 d'albumine et des B. K.

Sachant que la vérification anatomique nous serait refusée, nous avons demandé à nouveau à la pneumo-encéphalographie de nous renseigner sur l'état du cerveau :

tout le système ventriculaire est dilaté et le ventricule gauche l'est plus que le ventricule droit, ce qui permet d'affirmer qu'aucune récidive ne s'est produite là où nous avions enlevé le tubercule, en mars 1942.

COMMENTAIRES. — Cette observation mérite quelques remarques.

Tout d'abord, la nature tuberculeuse d'une néoformation peut être méconnue, non seulement avant, mais également pendant l'intervention, et parfois même, comme dans notre cas, des faits vont à l'encontre de ce diagnostic, et notamment la cutiréaction négative.

En second lieu un tuberculome peut être enlevé sans que se produise, ni dissémination bacillaire, ni récidive sur place, comme en témoignent dans notre cas les pneumo-encéphalographies successives ; mais il est à craindre que le processus tuberculeux ne donne d'autres localisations à plus ou moins longue échéance et que l'une d'elles soit irrémédiable : c'est ainsi que notre malade, une fois guérie de son tubercule cérébral, a présenté successivement une hydarthrose du genou, des lésions pulmonaires, et devait mourir trois ans plus tard d'une méningite tuberculeuse.

Névralgie méningée paroxystique guérie chirurgicalement,
par J. SIGWALD et J. GUILLAUME.

A la séance de la Société de Neurologie de mai 1945, l'un de nous rapportait avec Mazars quatre observations de névralgies à forme continue de la région frontale et pariéto-temporale qui avaient disparu après la section de l'artère méningée moyenne et de son rameau trigéminal et la section rétro-gassérienne du contingent ophtalmique des fibres du trijumeau. Ayant eu l'occasion d'observer une malade atteinte d'une algie de caractères différents mais de topographie identique, nous avons pratiqué la même intervention et le résultat a été excellent. Le caractère paroxystique de l'algie confère à cette névralgie méningée un type un peu différent de celui de la forme précédemment décrite.

Depuis seize mois, Mme C..., âgée de 54 ans, présente des douleurs de la région frontale et rétro-orbitaire droite qui surviennent toujours dans les mêmes conditions. Tout accès de toux, tout éternuement, tout effort, tout mouvement brusque de la tête, en un mot tout ce qui augmente brusquement la pression intracranienne, déclenchent immédiatement une douleur horriblement pénible qui occupe la région frontale et rétro-orbitaire droite et irradie en arrière vers la région pariétale. L'accès dure un quart d'heure, une demi-heure, une heure et parfois plus ; puis la douleur se calme peu à peu et disparaît. La malade n'a aucune douleur spontanée, mais comme le moindre mouvement brusque provoque un accès, elle souffre tous les jours. Lors d'une bronchite, les accès étaient subintrants et les douleurs horribles.

L'examen clinique était négatif. Pas d'hyperesthésie ou d'hypoesthésie dans le domaine du trijumeau. Radiographies du crâne et des sinus normales. Explorations des sinus négatives à plusieurs reprises. Lorsque au cours de l'examen on demandait à la malade de tousser ou de se baisser, elle accusait immédiatement une vive douleur, faisant une grimace expressive.

Divers essais thérapeutiques furent tentés : infiltrations de novocaïne, alcoolisation du nerf sus-orbitaire ; ionisation. Une ventriculographie fut normale. Comme la malade annonçait son intention de se suicider, car elle souffrait trop, on lui propose une intervention.

Le 9 mai 1945, l'un de nous (Guillaume) pratiquait l'intervention décrite en mai 1945 et qui consiste en section rétro-gassérienne des filets qui correspondent à la branche ophtalmique du trijumeau, en même temps que l'artère méningée moyenne est sectionnée, ce qui implique la section du rameau trigéminal issu du maxillaire inférieur qui accompagne ce vaisseau. Le résultat fut immédiat. Depuis la malade peut impunément tousser, se baisser, faire des efforts sans éprouver la moindre douleur. Elle présente une anesthésie dans le domaine cutané de la branche ophtalmique, avec abolition du réflexe cornéen. Il n'y eut aucune congestion ni irritation cornéenne dans les suites opératoires.

Il s'agit d'une forme spéciale de névralgie méningée. Elle est paroxystique, est déclenchée par les à-coups de pression intracranienne, et survient par accès de forte intensité durant un quart d'heure, une demi-heure et plus. L'énervation des méninges des régions fronto-pariétales obtenues par la section du rameau trigéminal de la ménin-

gée moyenne et des faisceaux ophtalmiques du trijumeau amène une disparition immédiate de tels accès.

Acropathies ulcéro-mutilantes avec troubles syringomyéliques. Discussion clinique et pathogénique, par M. J.-A. Barré (de Strasbourg).

L'auteur qui rapporte quelques exemples nouveaux du type clinique : *Acropathie mutilante avec troubles syringomyéliques*, bien connu dans sa forme familiale ou isolée, depuis les premières publications (1912) de M. G. Guillain et de ses élèves, fait une étude critique de cet état pathologique et propose une interprétation nouvelle. Il se base sur l'observation d'un frère et d'une sœur, respectivement âgés de 13 et de 8 ans, qu'il suit depuis cinq ans, et sur l'étude de troubles semblables chez deux adultes.

Il pense que les *troubles cutanés* qui apparaissent aux plantes comme à l'extrémité des doigts, sur les téguments des genoux comme sur le dos des mains, évoluent après un soulèvement vésiculaire d'apparence spontanée, bientôt suivi de suppuration et d'approfondissement, s'éloignent notablement de véritables maux perforants plantaires. La plupart de ces ulcérations ont pu guérir sous diverses influences ; celles de l'extrémité des doigts laissent souvent à leur place une cicatrice étoilée rétractile qui rappelle beaucoup celle qui suit les pertes de substance dans la maladie de Raynaud.

Les *lésions du squelette* qui ont les caractères curieux qu'on leur connaît et dont l'auteur montre des images frappantes, procèdent par poussées ; elles peuvent régresser, et, sur la série de radiographies faites entre 1939 et 1945 pour l'un des malades, on voit la succession de phénomènes d'ostéolyse, de résorption, d'hyperostose, de décalcification et de recalcification. Des phénomènes opposés sont souvent associés et se montrent réversibles.

Parmi les *réflexes tendineux* des membres supérieurs et inférieurs qui étaient abolis au cours des premiers examens, un nombre important a reparu les années suivantes. Seules, les achilléens et les réflexes antérieurs des poignets sont demeurés absents.

Les *troubles de la sensibilité* n'ont pas toujours franchement les caractères classiques de la dissociation syringomyélique : si les sensibilités à la douleur et surtout au froid et au chaud sont les plus atteintes, la notion de position peut être troublée ; de même la sensibilité vibratoire s'est montrée très réduite sur une grande partie du squelette. La limite des zones où existaient ces troubles fut toujours limitée par une ligne horizontale : aux malléoles, à mi-jambe, aux genoux, aux poignets ; c'est là encore une différence avec la disposition le plus souvent radiculaire des troubles syringomyéliques classiques.

Mais ce qui frappe plus encore, c'est la *disparition complète de l'anesthésie thermique* chez un des sujets et la régression très marquée du territoire atteint par les troubles sensitifs chez deux autres à la suite d'un des traitements mis en œuvre.

Toutes ces constatations ont mené peu à peu l'auteur à penser qu'il ne devait pas s'agir d'une vraie syringomyélie (dont la réalité ne fut d'ailleurs jamais démontrée objectivement jusqu'ici) et non plus d'une syringomyélie par névrite ascendante. Le peu d'étendue que peuvent avoir les troubles syringomyéliques, contrastant avec l'importance des manifestations ulcéreuses et des désordres osseux, lui fit penser qu'on ne pouvait guère rapporter ces ostéolyses singulières à évolution souvent rapide et localisées aux extrémités à l'hypothétique syringomyélie ; l'idée que les troubles osseux et sensitifs pouvaient être secondaires à une même cause lui parut plus vraisemblable (1). Et comme les troubles existaient aux membres supérieurs et inférieurs chez deux de ses malades, il lui parut indiqué de rechercher cette cause dans les étages supérieurs de l'axe nerveux.

Les recherches cliniques qu'il poursuivit alors dans ce sens lui apportèrent toute une série de faits qui permirent d'envisager le problème pathogénique sous un angle nouveau. C'est tout d'abord l'existence d'un syndrome déficitaire bilatéral chez l'un, unilatéral chez l'autre de ses petits malades, l'impossibilité chez les deux enfants de maintenir les paupières fermées, la gêne des mouvements de latéralité des yeux, l'anisocorie avec réflexe photomoteur lent, le retard dans l'évolution dentaire, la mauvaise qualité

(1) L'auteur n'a trouvé chez ses malades aucune raison d'accepter l'existence d'un status dysraphicus.

des dents, leurs formes anormales, leur implantation vicieuse ; l'arrêt de croissance à l'âge de 8 ans chez l'aîné, le petit volume et la mollesse des testicules d'Albert qui a 13 ans et l'absence de poils pubiens. Enfin chez les deux enfants une anémie (3.400.000 et 3.700.000) malgré une riche alimentation de campagnard et qu'un traitement spécial intense et prolongé n'a pu corriger.

La ponction lombaire faite chez les deux enfants a montré un liquide sensiblement normal : un lymphocyte par mmc. et 0,15 d'albumine ; toutes les réactions en vue de rechercher des traces de spécificité, celle du benjoin colloïdal de G. Guillain sont demeurées normales. L'air injecté par voie lombaire n'est pas passé dans les ventricules chez Albert et n'a montré qu'un seul ventricule chez sa sœur.

Tous ces faits conduisent à penser qu'il existe des lesions cérébrales hautes, et que la région des centres neurovégétatifs qui préside à l'ostéogénèse et à la croissance (en réglant ou déréglant son rythme) ainsi qu'à l'évolution pubérale, et à la vitalité des tissus en général, c'est-à-dire le *diencéphale*, pourrait bien être le siège des altérations qui conditionnent les troubles d'acropathie mutilante. Cette hypothèse s'adapterait bien à l'explication relativement simple des divers phénomènes que l'auteur a relevés chez ses malades et aussi à leur régression partielle sous l'influence d'une thérapeutique opovitaminée où figurait la poudre d'hypophyse.

Le hasard a permis à l'auteur d'observer aussi un adulte dont les pieds massifs avec ulcérations profondes à la plante, ostéolyse des métatarsiens et des phalanges, exactement du type observé dans l'acropathie mutilante, avaient pris ce type à la suite d'une *gelure* subie vers la fin de la guerre de 1914-1918. L'examen de la sensibilité montra une dissociation syringomyélique étendue atteignant la hauteur des genoux. Il y avait en outre aréflexie tendineuse achilléo-rotulienne.

Enfin, pendant la dernière guerre, en décembre 39, l'auteur, examinant la sensibilité d'un sujet atteint de *gelure récente* des deux pieds, observa la même dissociation syringomyélique étendue jusqu'aux genoux. Il présenta ces cas à une séance médicale d'armée en émettant dès ce moment l'hypothèse que l'altération périphérique avait dû retentir par voie nerveuse sympathique sur le régime circulatoire de la substance grise de la moelle et avait créé ainsi par un mecanisme réflexe un état fonctionnel anormal des fibres conductrices des impressions thermiques et douloureuses.

Faisant ensuite la synthèse de ces quatre observations si curieusement superposables par leurs points essentiels, l'auteur pense qu'il y a lieu de distinguer dans les acropathies mutilantes accompagnées de troubles syringomyéliques plus ou moins étendus deux groupes :

1° Un groupe où l'affection ressortit à une *altération congénitale* (et éventuellement familiale) des centres neurovégétatifs supérieurs, c'est-à-dire du *diencéphale* ;

2° Un groupe où l'affection, *acquise* cette fois, apparaît à la suite d'irritations profondes du système sympathico-vasculaire de la périphérie des membres (après *gelure* par exemple) ; ces irritations provoquent par voie réflexe, en agissant spécialement sur la *substance grise centro-médullaire* (si riche en éléments neurovégétatifs) les troubles de la sensibilité à type syringomyélique et elles entretiennent les altérations profondes de la nutrition des os et des parties molles.

Ces dernières altérations, liées primitivement à l'action locale du froid, sont entretenues dans la suite par une activité pathologique complexe où l'on démêle facilement un échange de mauvais procédés entre la périphérie et les centres, un véritable cercle vicieux.

Certaines altérations acquises des centres neurovégétatifs de la moelle semblent pouvoir réaliser exactement les mêmes troubles trophiques de la périphérie des membres que les altérations congénitales — encore hypothétiques — de la région du diencéphale.

L'encéphalographie dans les démences dégénératives. Encéphaloses, par MM. Jean Delay et P. Desclaux.

L'atrophie cérébrale est de règle dans les démences préséniles ainsi que l'ont précisé de nombreux travaux anatomiques. La preuve de cette atrophie peut être faite par l'encéphalographie gazeuse du vivant des malades. Cette technique permet en outre dans certains états démentiels de l'adulte de mettre en évidence une atrophie de même type et il en est de même dans certains processus dégénératifs héréditaires tels que la chorée héréditaire de Huntington. Enfin elle nous a montré au cours de l'évolution de certains

délires chroniques paranoïdes à évolution démentielle plus ou moins apparentés à la démence précoce à forme paranoïde des images atrophiques analogues.

Ces images dans certains cas ont un aspect particulier et nous allons donner rapidement le résultat de nos observations.

Au cours de la *maladie de Pick* des études systématiques ont été entreprises, en particulier par Fromenty et Lerman et par Benedek et Lehoczky. Mollaret et Messimy en ont récemment étudié un cas. Nous avons nous-mêmes étudié ces images chez une dizaine de sujets et avons déjà rapporté des observations (1). Les images observées consistent dans l'ensemble en une atrophie frontale caractérisée par une dilatation ventriculaire globale prédominant sur les cornes frontales cependant que le lobe frontal est creusé de lacunes et que la fosse antérieure paraît souvent déshabitée témoignant de la présence d'une énorme quantité d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens et sous-duraux.

Parfois l'image atrophique siège dans la partie postérieure comme dans un cas de forme pariéto-occipitale de maladie de Pick que nous avons observée où existaient des troubles gnosiques visuels importants en rapport avec cette localisation. Nous avons eu l'occasion de suivre cette malade au point de vue clinique et encéphalographique et nous avons vu apparaître et se préciser sur des images ultérieures un voile traduisant une altération méningée ainsi qu'il est classique de l'observer au cours de la maladie de Pick. Mais dans ce cas nous n'avons pas observé comme Bénédek et Lehoczky le développement de l'atrophie.

L'autopsie ne montrait pas les lésions atrophiques que laissaient présager les images radiographiques. On peut se demander s'il n'existe pas des altérations physiopathologiques des sillons cérébraux dues à une modification de la circulation du liquide céphalo-rachidien qui, décelables par l'encéphalographie et visibles à une intervention du vivant du malade, échappent à une investigation nécropsique macroscopique.

Dans d'autres cas enfin on ne peut voir aucune image d'atrophie des sillons comme dans l'observation suivante :

Mme Jeanne M., âgée de 55 ans, est internée pour affaiblissement psychique avec désorientation, gros troubles de l'attention, inertie et troubles aphaso-agnoso-apraxiques. Deux encéphalographies pratiquées à plusieurs mois d'intervalle montrent l'absence complète d'injection de la corticalité avec une dilatation ventriculaire globale légèrement plus marquée sur les cornes frontales.

Une intervention est alors pratiquée par le Dr Puech qui met en évidence une atrophie cérébrale avec des lésions méningées considérables : pachyméningite qui double la face profonde de la dure-mère et adhère à l'arachnoïde et au cortex.

Une biopsie frontale montre à l'examen histologique des lésions typiques de maladie de Pick.

Il est à signaler que l'encéphalographie avait temporairement amélioré l'inertie de la malade.

On voit ainsi que les images encéphalographiques de la maladie de Pick sont variables.

Il serait difficile d'utiliser ce critérium en vue de différencier cette maladie de la *maladie d'Alzheimer*, ainsi que nous l'avons déjà signalé (3) à propos d'un cas. Il s'agissait d'une malade présentant un tableau démentiel avec troubles aphaso-agnoso-apraxiques chez laquelle l'encéphalographie montrait une atrophie frontale circonscrite avec déshabitation de la loge antérieure. Cette image fut confirmée par les constatations nécropsiques macroscopiques. Mais l'examen histologique montrait qu'il s'agissait d'une maladie d'Alzheimer. De telles formes peuvent d'ailleurs prêter à discussion quant à la parenté des deux affections.

Ces démences préséniles sont difficiles à séparer au point de vue nosologique de certains états démentiels de l'adulte où l'encéphalographie révèle des atrophies cérébrales

(1) JEAN DELAY, P. NEVEU et P. DESCLAUX. Les dissolutions du langage dans la maladie de Pick. Diagnostic de l'atrophie cérébrale par l'encéphalographie. *Revue neurologique*, 1944, t. 76, n° 1-2, p. 37-38.

(2) JEAN DELAY, NEVEU et DESCLAUX. Forme pariéto-occipitale de la maladie de Pick. Soc. de Neurologie, 6 juillet 1944. *Revue neurologique*, 1944, t. 76, n° 9-10, p. 264-265.

(3) X. ABÉLY, P. DESCLAUX, J. NAUDASCHER et R. SUTTEL. Maladie d'Alzheimer avec atrophie frontale prédominante. Soc. Méd.-Psychologique, 12 février 1945. *Annales médico-psychologiques*, 1945, CIII, n° 2, p. 151-155.

importantes. Dans une étude sur des cas de démence atrophique familiale (1), nous avons observé chez deux collatéraux des images pneumographiques analogues. Or l'un d'entre eux présentait un tableau voisin de la maladie de Pick alors que la sœur âgée de 32 ans était atteinte depuis 3 ans d'un affaiblissement intellectuel global simple. La radiographie montrait une dilatation ventriculaire conservant la forme générale des ventricules avec une dilatation générale des sillons à prédominance frontale. Il s'agit là vraisemblablement d'une maladie dégénérative à type familial et héréditaire puisque la mère des malades avait présenté un syndrome clinique identique environ au même âge.

Chez une autre malade Mme C..., âgée de 47 ans, les premiers troubles psychiques apparurent à 45 ans caractérisés par un désintérêt de son métier et des troubles du comportement. Très rapidement s'était installé un état d'excitation avec agitation et chants dont le déclenchement automatique s'accompagnait d'un débit monotone et d'une mimique inadaptée. Ce manque de tonalité affective se retrouvait dans ses réponses. D'autre part, il n'y avait pas de signes de la série maniaque. L'encéphalographie gazeuse fit la preuve chez elle d'une atrophie cérébrale montrant une dilatation des ventricules latéraux avec un aspect lacunaire du lobe frontal (2).

Il ne semble pas qu'on observe chez ces malades la disparition d'une partie d'un lobe telle qu'on peut le voir au cours des maladies de Pick ou d'Alzheimer. L'atrophie y est moins marquée que dans les démences dégénératives de la chorée de Hutington.

Dans cette affection ainsi que l'ont observé Philip Goodhart, Ben Balser et Irving Bieber et que nous l'avons rapporté (3), l'encéphalographie met en évidence l'atrophie cortico-striée. Les cornes frontales des ventricules latéraux sont dilatées prenant une forme quadrilatère avec un élargissement considérable et assez caractéristique de leur diamètre transversal. Nous avons retrouvé cette image particulière chez tous les malades que nous avons examinés. L'importance des lésions paraît en rapport avec le degré d'évolution de la maladie et la richesse des signes cliniques. Mais dans les cas frustes l'encéphalographie fournit un argument diagnostique de valeur, tandis qu'elle peut d'autre part contribuer à fixer un pronostic.

Chez de nombreux malades atteints de psychoses nous avons également pratiqué l'encéphalographie gazeuse et nous avons retrouvé des images d'atrophie cérébrale assez particulières (4). Parfois les ventricules sont modérément distendus et cette dilatation va de pair avec un élargissement des sillons généralisé ou localisé au lobe frontal, pariétal ou temporal. Parfois il y a seulement une sulcectasie sans dilatation ventriculaire isolée avec simple dilatation des sillons. Nous avons observé ces images chez une trentaine de malades atteints de délires chroniques paranoïdes ayant pour beaucoup débuté par un tableau de démence précoce (5). Quelques-uns d'entre eux ont été présentés par nous. Nous nous réservons de pratiquer une étude plus détaillée des images radiographiques mais nous tenons à signaler l'importance de ces faits qui semblent permettre de relier à des processus dégénératifs abiotrophiques certaines des psychoses évoluant depuis de longues années. Ces notions sont en accord avec certains travaux anatomiques et ont été vérifiées chez quelques-uns de nos malades par des interventions neurochirurgicales pratiquées par le Dr Puech.

L'encéphalographie dans les démences toxi-infectieuses (encéphalites), par MM. Jean Delay et P. Desclaux.

Dans les démences dégénératives ou encéphaloses l'encéphalographie permet de

(1) Jean Delay, P. Desclaux, J. Perron et J. F. Buvat. Démence atrophique familiale, aspects encéphaliques analogues de deux collatéraux. Société de Neurologie, 1er février 1945. *Revue neurologique*, 1945, t. 77, n° 3-4, p. 85-89.
(2) Jean Delay, J. Maillard, P. Desclaux et G. Boitelle. Démence de l'adulte. Constatations encéphalographiques. Soc. médico-biologique, 14 mai 1945. *Annales médico-psychologiques*, 1945, 1, n° 5. p 433-436.
(3) Jean Delay et P. Desclaux. L'encéphalographie dans la chorée chronique. Soc. méd.-psychol., 14 mai 1945. *Annales médico-psychologiques*, 1945, I, n° 5, p. 428-433
(4) Jean Delay, P. Neveu et P. Desclaux. Délire paranoïde avec schizophrénie. atrophie cérébrale révélée par l'encéphalographie. Société médico-psychologique, *Annales médico-psychol.*, 102e année, 1944, t. 1, n° 4, avril, p. 374-377.
(5) Jean Delay, P. Neveu et P. Desclaux. Paraphrénie d'évolution ancienne. atrophie cérébrale à prédominance frontale révélée par l'encéphalographie. Soc. méd.-psychol. *Annales médico-psychologiques*, 102e année, 1944, t. I, n° 4, avril, p. 377-379.



Fig. 1. — Paralysie générale avant traitement.

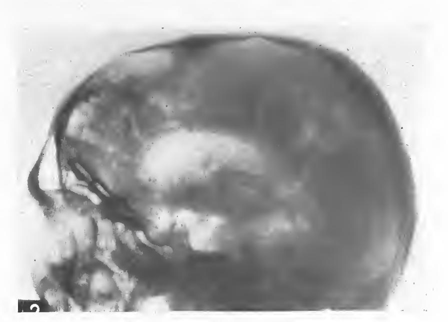


Fig. 2. — Paralysie générale après traitement.

fixer l'importance des lésions et d'en suivre le développement. L'aggravation de l'atrophie peut ainsi être évaluée au fur et à mesure de l'aggravation de la maladie.

Dans les démences toxi-infectieuses elle permet également de présumer des états anatomiques successifs de la maladie. Sa valeur pronostique est ici considérable car elle constitue un critère important de la valeur d'une thérapeutique.

Nous avons déjà insisté sur les images encéphalographiques observées dans la paralysie générale (1). Il est certain qu'à des lésions importantes correspondent un pronostic fâcheux et une action thérapeutique faible. Toutefois il est possible de surveiller l'action de celle-ci et d'observer dans certains cas de remarquables transformations des images s'accompagnant d'une amélioration clinique. Dans les formes avec dilatation ventriculaire et non remplissage des sillons, ces modifications sont particulièrement importantes, permettant d'apprécier après disparition du voile méningé l'état des circon-



Fig. 3. — Pseudo-paralysie générale alcoolique.

volutions. Nous avons observé ce phénomène chez plusieurs de nos malades qui avaient été traités successivement par l'impaludation, le stovarsol et le 4.000 M.

Chez certains d'entre eux l'image encéphalographique au début montrait une absence presque complète d'injection des sillons. Peu à peu après 2 à 3 mois de traitement à la deuxième ou troisième encéphalographie on voit apparaître des lacunes correspondant aux zones d'atrophie. Les sillons eux-mêmes sont élargis et distincts de façon plus ou moins importante selon les cas. De façon générale l'atrophie se dessine le plus souvent dans la région frontale, comme nous l'avons déjà signalé.

Cette modification des clichés s'est accompagnée à plusieurs reprises surtout dans les cas où la dilatation ventriculaire était modérée d'une amélioration des signes cliniques cependant que la floculation du benjoin colloïdal ne se produisait plus au fur et à mesure dans le même nombre de tubes.

Au contraire des démences dégénératives dans ces cas, les constatations encéphalographiques permettent de noter la diminution des lésions et non leur progressive aggravation.

Dans des cas de démence toxique le même fait peut être constaté, les images

(1) Jean Delay et P. Desclaux. L'encéphalographie dans la paralysie générale. Société de Neurologie, 1er février 1945. *Revue neurologique*, 1945, t. 77, n° 7-8, p. 179-188.

observées étant souvent très voisines de celles des paralytiques généraux ainsi qu'en témoigne l'observation suivante :

Il s'agit d'une pseudo-paralysie générale alcoolique survenue chez un homme de 52 ans. Celui-ci cafetier présentait depuis cinq mois un affaiblissement intellectuel portant surtout sur la mémoire, d'autre part s'étaient installés des troubles de la parole environ depuis la même date. Il avait une dysarthrie spontanée marquée, les mots longs ou difficiles étaient déformés et télescopés, des groupes de syllabes n'étant pas prononcés.

A l'examen on objective ces troubles ainsi qu'un léger déficit intellectuel global. Les épreuves complexes de Head sont correctement exécutées, mais on obtient une réponse en miroir aux épreuves main, œil, oreilles. Ce trouble nous paraît relever de l'ensemble de l'affaiblissement plutôt que d'un trouble aphasique véritable.

Le malade est euphorique, suggestible et approbatif, mais n'a aucune idée délirante. Il a une relative conscience de son état morbide sans d'ailleurs en être le moins du monde affecté.

Il n'existe pas de modifications des réflexes, pas de troubles pupillaires et l'on note seulement un léger tremblement des doigts et de la langue.

Chez ce malade on relève des antécédents éthyliquesindiscutables, cependant que l'examen somatique général montre un foie augmenté de volume débordant les fausses côtes de cinq centimètres.

La ponction lombaire retire un liquide clair : Albumine 0,20, cytologie 1,2, B.-W. négatif, Meinicke et Kahn négatifs. Benjoin colloïdal : 0000001210000000.

L'encéphalographie gazeuse montre une image très comparable à celles que l'on rencontre dans la paralysie générale. Sur les clichés de face les cornes frontales des ventricules latéraux sont dilatées mais non déformées. Les sillons sont largement élargis surtout à droite. De profil on retrouve cette dilatation ventriculaire modérée mais surtout on note dans les régions rolandiques et pariétales d'importantes lacunes correspondant vraisemblablement à des zones importantes d'atrophie.

Ces radiographies permettent de confirmer le diagnostic de pseudo-paralysie générale alcoolique puisqu'elles sont analogues à celles observées dans la P. G. Elles n'ont ultérieurement pas présenté de modification dans l'étendue des lésions.

Dans ces démences toxi-infectieuses l'encéphalographie permet donc de porter un pronostic immédiat d'après l'importance des lésions, elle permet également d'en vérifier l'évolution sous l'influence des diverses thérapeutiques. Elle permet dans une certaine mesure d'apprécier leur efficacité comparative.

Vœu de la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS, appuyant une demande de création en Afrique Française, d'une singerie modèle. *(Voté à l'unanimité.)*

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

MOELLE

PAULIAN (D.). Compression médullaire par scoliose vertébrale dorsale droite. Laminectomie. Guérison. *Archives de Neurologie*, 1941, V, nº 3-4, p. 149-152, 2 fig.

Chez cette femme jeune dont P. rapporte l'observation, une récente intervention pour cancer du sein justifiait les craintes d'une métastase vertébrale, en raison de la survenue de signes de compression médullaire. Il existait en outre une scoliose dorsale. Une laminectomie avec exploration intrarachidienne ne décela rien d'anormal, mais cette seule décompressive amena une guérison complète. La question est posée de savoir si une pareille compression peut relever de la simple scoliose. H. M.

RUBINSTEIN (Lazslo). Contribution clinique à la connaissance de la sclérose latérale amyotrophique (Klinischer Beitrag zur Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 1939, XLIV, nº 2, p. 320-346.

Dans ce mémoire l'auteur apporte quatre observations typiques de sclérose latérale amyotrophique, dont l'étiologie échappe totalement. Il rapporte ensuite quatre cas qui sont absolument atypiques, en ce sens qu'ils comportent des troubles soit sensitifs, sphinctériens, oculaires, etc... en outre on trouve dans un cas une polyarthrite rhumatismale évoluant parallèlement à la maladie, dans un autre un traumatisme à l'origine de la maladie, ou bien encore un cas qui a une évolution favorable. A ce propos l'auteur souligne la différence fondamentale que l'on doit faire entre la maladie de Charcot authentique, d'étiologie inconnue, et les affections neurologiques diverses pouvant donner lieu à une maladie rappelant la sclérose latérale, et qu'il réunit sous le nom de formes symptomatiques ou de formes secondaires exogènes.

Discussions sur les frontières de la maladie.

Bibliographie importante. R. P.

SÈZE (S. de). Sciatique cordonnale symptomatique d'une tumeur intramédullaire de la région dorsale supérieure. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1943, LIX, nº 20-21, p. 218-219.

Observation d'une malade chez laquelle une tumeur de la moelle dorsale supérieure, gliomatose intramédullaire, ne se manifeste pendant plusieurs années que par une névralgie sciatique unilatérale, inconstante et accessoirement par des douleurs lombaires et sacro-coccygiennes. A souligner donc : 1º le fait qu'un tel syndrome algique ne permet pas de localiser à coup sûr la tumeur dans le rachis lombaire ; 2º la possibilité pour certaines tumeurs intrarachidiennes de se traduire exclusivement par une symptomatologie douloureuse. S. insiste par contre sur le caractère atypique des douleurs sciatiques de ce cas, puisque c'est le repos et le décubitus qui les exagéraient. H. M.

WILSON (George), **BARTHE** (Harvey) et **DEAN** (James S.). **Lipomes spinaux intraduraux. Compte rendu d'un cas, avec considérations touchant à leur origine problématique et à des caractères histologiques inhabituels** (Intradural spinal lipomas. Report of a case, with remarks on their problematic origin and unusual pathological characteristics). *The Journal of nervous and mental Diseases*, 1940, v. 91, n° 6, juin, p. 745-753, 4 fig.

Observation d'une jeune femme de 21 ans chez laquelle une symptomatologie à installation extrêmement rapide nécessita l'intervention. Il s'agissait d'une tumeur s'étendant au moins de D2 à D6 et qui fut inextirpable en totalité. Aucune amélioration postopératoire ; mort après quelques mois par pyélo-néphrite. Les auteurs rendent compte des constatations histologiques et soulignent les quelques variantes cliniques de ce cas par rapport à ceux antérieurement publiés. Histologiquement le lipome semblait émaner de la moelle et ne paraissait pas l'avoir secondairement envahie. Suivent des considérations étiogéniques relatives à de tels cas. Références bibliographiques.

H. M.

ORGANES DES SENS (Œil)

CIMBAL (O.). **Les modifications du fond d'œil dans les maladies démyélinisantes centrales** (Ueber die Augenhintergrundveränderungen bei den zentralen Entmarkkungskrankheiten). *Der Nervenarzt*, 1940, XIII, n° 6, pages 259-268.

Après avois rappelé la fréquence avec laquelle les troubles oculaires surviennent au cours des maladies démyélinisantes centrales, telles que la sclérose en plaques et les encéphalomyélites disséminées, l'auteur cite diverses statistiques. Les travaux les plus modernes fixent la fréquence des troubles oculaires dans ces affections aux environs de 60 % des cas et même plus. Parmi les troubles oculaires, les plus fréquents traduisent la présence d'un foyer siégeant sur le nerf optique lui-même, ou sur la portion périphérique des voies optiques. Mais il est curieux de noter la rareté des scotomes hémianopsiques, ou des hémianopsies vraies traduisant l'existence d'une lésion chiasmatique. La névrite rétrobulbaire reste la lésion la plus évocatrice des affections démyélinisantes, mais on peut également observer des amauroses subites. Ces dernières sont le plus souvent transitoires et régressent, incomplètement toutefois. Les lésions à type de névrite optique, accompagnées d'un œdème papillaire qui peut être marqué au point de faire songer à une stase, sont beaucoup plus rares et dans la statistique de l'auteur ne représentent guère que 10 % environ des cas. La connaissance de ces troubles oculaires a une très grande importance pratique, du fait qu'ils peuvent représenter les signes initiaux de la maladie dont les autres signes peuvent n'apparaître qu'à une époque tardive de l' évolution. Dans certaines observations les lésions oculaires ont précédé de plusieurs années l'installation des autres troubles neurologiques.

R. P.

FALKENBERG (K.). **La localisation du nystagmus vertical** (Zur Lokalisation des vertikalen Nystagmus). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, **1941**, vol. 173, fasc. 5, p. 742-750.

Dans un cas de nystagmus vertical ascendant permanent, l'auteur trouva à l'autopsie une métastase d'hypernéphrome immédiatement sous le plancher du IVe ventricule, atteignant en avant le noyau de Deiters du côté droit et ayant provoqué une démyélinisation marquée du faisceau longitudinal postérieur du même côté. Il semble bien que l'atteinte du noyau de Deiters, surtout dans sa partie tout antérieure, soit l'explication la plus satisfaisante du nystagmus vertical, mais la lésion du faisceau longitudinal postérieur a certainement joué un rôle important. Cette observation montre clairement qu'une affection protubérantielle, même assez bas située, suffit parfaitement à provoquer un nystagmus vertical, sans que le mésocéphale soit intéressé.

Il faut remarquer que les épreuves caloriques ne modifièrent que très faiblement la direction du nystagmus, mais par contre en augmentèrent considérablement l'amplitude. De même les épreuves rotatoires ne permirent pas d'inverser le sens de la composante

rotatoire du nystagmus. Cette composante rotatoire était dirigée, quelle que soit la direction du regard, du côté le moins lésé. Cette dernière constatation montre qu'un processus protubérantiel peut changer complètement le sens de la composante rotatoire du nystagmus. Dans les cas de lésion bulbaire basse au contraire le nystagmus rotatoire est le plus souvont dirigé vers le côté lésé.
Courte bibliographie. R. P.

PENSKY (Peter Olaf). Sur la névrite optique après la maladie de Weil (Ueber Neuritis optica nach Weilscher Krankheit). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 152, fasc. 3 et 4, p. 153-158.

Parmi les complications oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique, la névrite optique apparaît sans conteste comme la plus rare. Les complications les plus courantes sont la conjonctivite initiale souvent très intense, et dont la constance constitue un des éléments de diagnostic à la phase initiale de l'affection. Puis les iritis et les idridocyclites qui surviennent surtout au moment où la maladie évolue vers la guérison. Les affections du nerf optique sont beaucoup plus rares et ne sont connues que par quelques observations que rappelle l'auteur. L'observation qui sert de base à ce travail concerne un homme qui, au cours d'une spirochétose relativement bénigne, présenta une diminution de l'acuité visuelle, survenant alors que la convalescence était commencée. L'examen ophtalmologique révéla, en dehors de signes discrets de cyclite, une névrite optique avec flou de la papille et surélévation légère. Les troubles s'améliorèrent assez vite et quelques mois après le début il ne restait aucune trace de la névrite. L'acuité visuelle était revenue à la normale. L'auteur insiste sur la relative bénignité de cette complication oculaire de la spirochétose, qui, habituellement, ne laisse aucune séquelle, contrairement aux autres complications touchant l'uvée. Bibliographie. R. P.

RYU (Zyun'itiro). De l'innervation de la pupille du chien (On the Innervation of the Pupil of the Dog). *The Tokohoku Journal of experimental Medecine*, 1939, t. 37, n° 3-4, 30 décembre, p. 276-316, fig. et tableaux.

Minutieux exposé des constatations faites sur les pupilles de onze chiens après extirpation unilatérale du ganglion cervical supérieur. Bibliographie. H. M.

STÖRRING (Ernst). Les troubles pupillaires dans les atrophies musculaires neurales. En même temps contribution à l'étude de la névrite hypertrophique de Dejerine-Sottas (Ueber Pupillenstörunen bei neuralen Muskelatrophien. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der hypertrophischen Neuritis Dejerine-Sottas). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 171, fasc. 1/3, p. 95-116.

L'auteur a eu l'occasion de rencontrer dans un cas d'atrophie du type Dejerine Sottas des troubles pupillaires ayant tous les caractères de la pupillotonie, telle qu'elle se trouve définie dans les travaux d'Adie et de Kehrer. Il est absolument exceptionnel qu'une pupillotonie ait été notée au cours des atrophies musculaires d'origine neurale. Markus avait noté en 1906 une pupillotonie au cours d'une myotonie du type Thomsen, mais on ne peut affirmer que tous les caractères de la pupillotonie se trouvaient présents dans ce cas. Par ailleurs, une telle observation demeure unique. D'autre part on trouve assez souvent signalés des troubles de la motilité pupillaire au cours des atrophies neurales, et dans un de leurs cas Dejerine et Sottas avaient indiqué une abolition du réflexe photomoteur et une lenteur des réactions pupillaires. D'autres cas analogues ont été publiés depuis, mais l'imprécision des descriptions, à une époque où la pupillotonie n'était pas connue, ne permet pas de faire état de ces documents. Dans toute la littérature l'auteur n'a trouvé qu'un cas (celui de Slauck) analogue à celui qu'il publie. Il estime nécessaire d'étudier attentivement la motilité pupillaire dans les cas d'atrophie neurale, et d'autre part, de soumettre les cas de syndrome d'Adie à un examen neurologique complet, ce qui permettra peut-être de rencontrer d'autres cas semblables au sien.
Bibliographie. R. P.

SZENTAGOTHAI (J.). La voie de conduction centrale du réflexe pupillaire photomoteur (Die zentrale Leitungsbahn des Lichtreflexes der Pupillen). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1942, vol. 115, fasc. 1.

L'auteur qui a utilisé un appareil de Horsley-Clark modifié pour l'étude de la systématisation des amas cellulaires dans le noyau de l'oculomoteur commun, a employé la même méthode pour l'étude des voies du réflexe photomoteur. Il a procédé à des destructions limitées et a suivi la dégénérescence des fibres. Ses résultats confirment dans l'ensemble ceux obtenus par Ranson et Magoun. Les fibres du réflexe photomoteur d'origine rétinienne se terminent dans les lamelles ventrales du corps genouillé externe. De là part un second neurone intercalaire qui chemine très superficiellement dans la partie haute du tubercule quadrijumeau antérieur et la région prétectale, au contact de la commissure postérieure dans laquelle la majorité des fibres s'entrecroisent. Les fibres sont dans la partie la plus dorsale de la commissure postérieure, immédiatement sous l'épendyme du recessus pinéal. Les fibres croisées et les fibres directes du côté opposé s'unissent alors en dehors de la substance grise centrale, puis se joignent en dehors du noyau interstitiel au faisceau longitudinal postérieur qu'elles abandonnent rapidement pour se terminer dans les petites cellules situées en avant des cellules de grande dimension du noyau de l'oculomoteur commun. C'est de ces petites cellules ganglionnaires que la voie réflexe prend son origine, ainsi qu'on peut en faire la preuve par des destructions très limitées. En faisant une numération précise des fibres partant dans la racine motrice du ganglion ciliaire et des cellules du noyau d'Edinger-Westphal, l'auteur est arrivé à la conclusion que le noyau n'a pas des fonctions uniquement végétatives. En outre, incité par cette idée à fouiller l'anatomie des cellules de ce noyau, l'auteur a remarqué qu'elles pouvaient être réparties en deux catégories suivant leur taille. Seules les cellules les plus grosses parmi les cellules de petite taille du noyau oculomoteur ont des fonctions végetatives.

Les recherches n'ont pas parmis d'individualiser des centres de l'accommodation et du sphincter irien, et plaident même contre l'hypothèse de centres séparés.

Bibliographie. R. P.

SZENTAGOTHAI (J.). La systématisation interne du noyau de l'oculomoteur commun (Die innere Gliederung des Oculomotoriuskernes). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1942, vol. 115, fasc. 1, pages 127-135.

Utilisant des électrodes de très faibles dimensions (2/10 de mm. de diamètre) montées sur un appareil dérivé de celui de Horsley-Clark, l'auteur a entrepris chez le chat et le chien toute une série d'expériences destinées à préciser la distribution des fibres oculomotrices partant du noyau du III. Il aboutit à la conclusion que la systématisation des groupes cellulaires est exactement l'inverse de celle généralement admise actuellement. En effet, on trouve dans l'ordre suivant les amas cellulaires : à la partie tout antérieure du noyau les cellules correspondant au muscle droit inférieur, puis immédiatement en arrière celles du petit oblique, celles du droit interne, du droit supérieur et enfin du releveur de la paupière supérieure. Les groupes cellulaires correspondant à ces deux derniers muscles ne sont pas nettement séparés l'un de l'autre et suivant les animaux on peut voir une certaine variation dans la répartition des cellules qui les composent. Ces résultats ont par la suite été confirmés par l'étude des dégénérescences descendantes consécutives aux destructions limitées du noyau de la troisième paire.

Courte bibliographie. Photographies de l'appareil et schéma des résultats.

R. P.

WILKE (Gunther). La question du « Nystagmus retractorius ». En même temps contribution à la physiopathologie des réflexes vestibulo-oculaires (Zur Frage des Nystagmus retractorius. Zugleich ein Beitrag zur Pathophysiologie der vestibulo-okulären Reflexe). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 113, fasc. 2, p. 388-404.

On désigne depuis Koerber, sous le nom de « nystagmus retractorius », un symptôme très rare, consistant dans la rétraction soudaine, de degré variable, des globes oculaires, survenant lors des mouvements volontaires. Il semble que le fait soit très rare, car la littérature des globes oculaires ne contient qu'une dizaine d'observations, en dehors des deux rapportées par Wilke. Dans le premier cas il s'agissait d'un malade de 30 ans

ayant présenté de la diplopie avec diabète insipide. Un second épisode morbide permit de constater l'existence d'une réaction photomotrice faible des deux côtés, d'un nygstagmus marqué dans le regard latéral, et d'un nystagmus retractorius dans le regard en haut. L'examen labyrinthique montra un nystagmus vertical et une inexcitabilité presque totale aux épreuves caloriques. Les épreuves rotatoires donnaient lieu à des réactions sensiblement normales. Un second malade présentait un nystagmus retractorius associé à une parésie de la convergence et à des troubles vestibulaires et pyramidaux. Ici il existait une hypoexcitabilité calorique des labyrinthes contrastant avec une hypersensibilité aux épreuves rotatoires. L'examen anatomique montra l'existence d'une tumeur de la région thalamo-hypothalamique droite faisant saillie dans le troisième ventricule. A l'occasion de ces cas l'auteur étudie les dix cas publiés dont la grande majorité concernaient des tumeurs siégeant au voisinage du troisième ventricule, et dont 3 seulement avaient trait à des lésions inflammatoires. Il semble qu'il existe une condition fondamentale pour la production de cette variété de nystagmus, qui est la libération des centres oculo-moteurs. Il existait en effet dans tous les cas une parésie de l'élévation souvent couplée à des troubles de la convergence. Tout se passe comme si l'influx moteur au lieu d'atteindre les muscles isolément diffusait et en faisant contracter les muscles droits provoquait la rétraction du globe. C'est cette hypothèse proposée par Elschnig qui semble la plus vraisemblable. La lésion essentielle résiderait au niveau de la partie antérieure du faisceau longitudinal postérieur. Dans les cas envisagés le nystagmus retractorius existait non seulement dans le regard en haut, mais aussi lors du mouvement rapide dirigé vers en haut du nystagmus labyrinthique provoqué. Cette particularité conduit l'auteur à admettre que les voies oculo-motrices volontaires et les voies vestibulo-oculaires ont une portion de trajet commune. Bibliographie.

R. P.

ORGANES DES SENS (Oreille)

CHOCHOLLE (René). Variation des temps de réaction auditifs avec la fréquence. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1942, CXXXVI, n° 9-10, p. 372-373.

Les résultats obtenus par C. montrent que : 1° les récepteurs doivent être identiques dans leurs constantes d'excitabilité, sur toute la surface de la membrane basilaire ; 2° les fibres nerveuses conductrices doivent aussi être identiques, transmettant donc des influx identiques.

H. M.

COULET (G.), ROUSSEAUX (R.) et PIETRA (P.). Vertige de Ménière. Section intracranienne du nerf auditif. Guérison. *Revue médicale de Nancy*, 1942, t. LXVIII, 1er janvier, p. 27-28).

A la suite d'un accès typique de vertige de Ménière, un paysan de 64 ans reste atteint de vertiges incessants, rebelles, lui rendant la vie intolérable. En dépit de l'âge, dépassant de 4 ans le maximum fixé par Aubry et Ombrédanne, l'intervention est pratiquée avec plein succès. Des artérioles sinueuses, cachant en partie le tronc nerveux, ont nécessité l'électrocoagulation.

P. Michon.

MEERLOO (A. M.). La valeur diagnostique du nystagmus optocinétique au cours de la commotion cérébrale et des autres lésions diencéphaliques (Die diagnostische Bedeutung des optokinetischen Nachnystagmus bei Commotio cerebri und anderen diencephalen Störungen). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 1939, vol. LXVI, fasc. 2, p. 295-304.

Après avoir rappelé le principe de la recherche du nystagmus optocinétique et la technique la plus simple pour le mettre en évidence, l'auteur rapporte une vingtaine d'observations cliniques. Dans la plupart des cas de commotion cérébrale, caractérisés par des sensations vertigineuses, de la céphalée, et un certain degré d'obnubilation intellectuelle, il fut possible de mettre en évidence du nystagmus optocinétique durant plusieurs secondes après la fin de l'excitation. Dans les cas où le nystagmus optocinétique manque, l'auteur estime que s'il ne s'agit pas de commotion cérébrale à proprement parler, avec ses signes de souffrances labyrinthique, mais simplement d'un état de shock

ou d'épuisement posttraumatique. D'autre part, dans les séquelles des traumatismes craniens, l'existence ou l'absence de ce nystagmus permettrait, dans une certaine mesure, d'expliquer l'origine des troubles subjectifs dont se plaignent les malades.

Ces recherches sont surtout intéressantes dans les cas de commotion cérébrale moyenne ou légère, car il va de soi que dans les cas graves ou dans les premières heures cette recherche est presque impossible.

Courte bibliographie. R. P.

VERNIEUWE (J.). Syndrome dit « de Ménière » chez des sujets jeunes par névrite vestibulaire après infection. *Archives médicales belges*, 1943, n° 10, octobre, p. 385-392.

L'auteur rend compte de plusieurs observations pour lesquelles il considère que le terme de « maladie de Ménière » ne saurait être employé. Cette appellation devrait être réservée aux seuls cas où une hémorragie brusque frappe l'appareil vestibulaire et acoustique. Dans la majorité des cas observés par V., le seul fait que les troubles auditifs faisaient défaut doit faire exclure la dénomination de maladie et de syndrome de Ménière ; c'est de névrite vestibulaire qu'il faut alors parler. A retenir que, dans les divers cas observés, la notion d'infection fut à peu près constante. Références bibliographiques.
H. M.

WILKE (Gunther) et DESTUNIS (Georg). Surdité tonale centrale avec influence unilatérale des sons parasites et dysmusie sensorielle (Zentrale Tonschwerhörigkheit mit monoauraler Nebenschalleinwirkung und sensorischer Dysmusie). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 112, fasc. 4, p. 517-526.

Les auteurs ont observé, chez un musicien atteint d'hémiplégie spasmodique gauche accompagnée de troubles sensitifs, des troubles auditifs particuliers, n'atteignant que les fonctions complexes. En dehors d'une surdité relative pour les fréquences élevées dépassant 1.000 H, existaient des troubles strictement unilatéraux des perceptions auditives. C'étaient une difficulté de la reconnaissance des sons purs lors de l'audition simultanée de sons complexes d'une fréquence comprise entre 100 et 1.000 H ainsi qu'une incompréhension de la parole dans les mêmes conditions. En outre existaient quelques troubles de la reconnaissance musicale et de la composition. Le fait que ces troubles étaient strictement unilatéraux, et que les épreuves les plus variées ne révélaient de déficit que du côté gauche, conduit à penser que les perceptions auditives dépendent de centres bien définis et relativement localisés. A ce propos, les auteurs étudient les quelques observations qui ont été publiées sur ce sujet, et exposent la question des voies auditives telles qu'elles sont connues actuellement d'après les rares études anatomocliniques complètes que nous possédions. Bibliographie. R. P.

MÉNINGES

BRADFORD (F. Keith) et MILLER (A. J.). Méningiome avec dégénérescence sarcomateuse (Meningioma showing sarcomatous degeneration). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 4, avril, p. 777-782, 3 fig.

Chez un homme de 51 ans, porteur de troubles cérébelleux discrets mais opéré en raison des images radiographiques obtenues, les auteurs ont mis en évidence une tumeur maligne contiguë à un méningiome bénin, limitée par la face inférieure du cervelet. Les résultats opératoires demeurent bons depuis deux ans. La tumeur était composée de deux types histologiques différents ; il semble s'agir du type 6 de méningiome décrit par Cushing sous le terme de *méningiome fibroblastique malin.* H. M.

GASTALDI (Gildo). Leptoméningite (arachnoïdite) périmédullaire chronique, améliorée par la thérapeutique iodée sous-durale (Leptomeningite (aracnoïdite) perimidollare cronica migliorata con la terapia jodica subdurale). *Il Cervello*, 1940, XIX, n° 1, 14 janvier, p. 38-44.

Nouveau cas dans lequel la thérapeutique iodée paraît avoir fait totalement dispa-

raître les douleurs depuis plusieurs mois et régresser d'une manière appréciable les troubles parétiques et les troubles de la sensibilité. Bibliographie. H. M.

HASSIN (George B.). Pachyméningite cérébrale hypertrophique syphilitique (Syphilitic cerebral hypertrophic pachymeningitis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 2, février, p. 362-371, 5 fig.

Observation d'un cas anatomo-clinique pour lequel avait été porté le diagnostic de lésion unilatérale des IXe, X^e et XIIe paires par tumeur probable ou arachnoïdite adhésive, avec atteinte consécutive des citernes de la base et œdème de la papille. Il existait des infiltrations de la dure-mère et de la pie-mère avec formation de gommes miliaires ; en outre, présence d'infiltrations hématogènes des parois vasculaires sous forme de panartérite ; énorme hyperplasie de la partie caudale de la dure-mère cérébrale englobant la partie cérébelleuse et la tente avec amincissement de la partie rostrale, plages de dégénérescence protubérantielle et bulbaire, atteinte relativement faible et limitée da la substance cérébrale. L'auteur souligne l'inefficacité du traitement spécifique dans ce cas qu'il considère comme une forme maligne de syphilis nerveuse, probablement différente du type méningé ou vasculaire.

Discussion : MM. Alexander et Hassin. H. M.

LEVINSON (Herman) et THODARSON (Oskar) : Méningite et méningo-encéphalite ourliennes (Mumps meningitis and meningo-encephalitis). *Acta medica scandinavica*, 1942, vol. CXII, fasc. III-IV, p. 314-327.

Le matériel comprend 106 malades ayant présenté une méningite ourlienne et 5 malades ayant fait une méningo-encéphalite. Dans la grande majorité les symptômes méningés commencèrent de deux à huit jours après la tuméfaction parotidienne, parfois très tardivement. C'est ainsi que chez trois malades les signes méningés apparurent respectivement 15, 15 et 24 jours plus tard. Dans trois cas les signes méningés précédèrent la tuméfaction parotidienne. Et même dans un cas la ponction lombaire vérifia le diagnostic de méningite un jour avant la parotidite. Chez cinq malades il fut impossible, aussi bien du point de vue clinique que par l'interrogatoire, de déceler une atteinte glandulaire quelconque, parotidienne ou salivaire, mais les cinq malades avaient été exposés à la contamination de façon indiscutable.

Les signes les plus constants sont : la raideur de la nuque et du rachis ainsi qu'une pléiocytose monocytaire du L. C.-R. Le chiffre le plus élevé de cellules dans le liquide céphalo-rachidien atteignit 5.203/3 par mmc. L'évolution de la maladie fut bénigne et la majorité des malades sortit guérie de l'hôpital trois semaines après l'admission. Sur les quarante-sept malades qui furent réexaminés, tous furent trouvés en bon état (période allant de 1 à 6 mois).

La méningo-encéphalite est de loin bien plus sérieuse. Elle peut laisser des troubles persistants sous forme d'une parésie isolée ou des troubles psychiques (observation pendant près de 5 mois).

Les auteurs ne considèrent pas ces manifestations comme des complications de la maladie, parotidite aiguë épidémique, mais comme une manifestation concomitante, souvent primitive de la même infection à virus.

Bibliographie. R. P.

Le Gérant : Georges MASSON.

Dépôt légal 1945. 4e trimestre. N° 255. Masson et Cie édit., Paris.
Poitiers. — S. F. I. L. et Imp. Marc Texier réunies. C. O. L., 31.0873.

Tome 77. N° 9-10. Septembre-Octobre 1945

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRE ORIGINAL

SCLÉROSE TUBÉREUSE ET TUMEURS CÉRÉBRALES

PAR

MM. P. PUECH, J. LEREBOULLET et P. BERNARD

La sclérose tubéreuse ou maladie de Bourneville, appelée aussi épiloïa (Sherlock), a été longtemps considérée comme une curiosité anatomique à laquelle on attachait un intérêt surtout spéculatif. Il s'agit d'une affection héréditaire, rangée dans le groupe des neuroectodermoses (H. Roger) ou encore des phakomatoses (Van der Hoeve) qui associe à un syndrome cutané particulier des manifestations neuropsychiques : arriération mentale et épilepsie, liées à des altérations encéphaliques caractéristiques.

Il nous a été donné d'étudier au Centre neurochirurgical de l'Hôpital Sainte-Anne plusieurs cas de sclérose tubéreuse. Pour deux d'entre eux, au moins, le diagnostic est indiscutable et les deux malades ont heureusement bénéficié d'une intervention chirurgicale. Nous désirons insister sur les problèmes pratiques et pathogéniques que pose au clinicien cette affection et mettre en relief la contribution apportée par la neurochirurgie à son étude clinique et à son traitement. Elle ne doit plus être considérée, comme elle l'a été jusqu'à présent, comme une malformation au-dessus de toute ressource thérapeutique.

I. — Observations.

Voici deux observations de sclérose tubéreuse. Nous retiendrons principalement les faits qui, dans ces observations, ont un intérêt neurochirurgical, car ces deux observations ont été déjà l'objet de communications du point de vue dermatologique par Degos et l'un de nous (5 et 9).

Observation I. — Rose G..., âgée de 33 ans, est envoyée au Centre Neurochirurgical par le Dr Heuyer, le 17 février 1941, pour des crises d'épilepsie survenant depuis l'âge de 8 ans.

Les crises ont débuté par des absences avec pâleur ; elles ont pris ensuite les caractères de crises généralisées avec chute, mais sans perte de connaissance ; la phase tonique n'existe que du côté gauche. L'examen psychiatrique montre un léger retard intellectuel et scolaire, mais on ne saurait parler de débilité mentale. Il n'y a pas de troubles du caractère : l'enfant est un peu remuante et très affectueuse.

L'examen neurologique ne relève qu'une légère hypotonie à droite, par rapport au côté gauche.

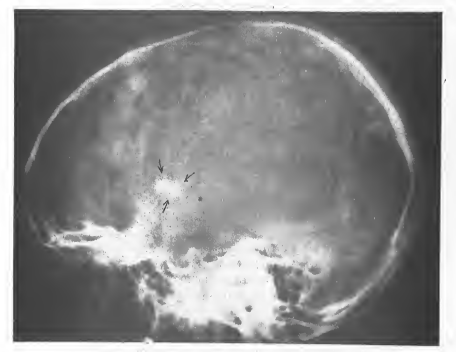


Fig. 1. — Sclérose tubéreuse : observation I. — Remarquez la calcification supra-sellaire.

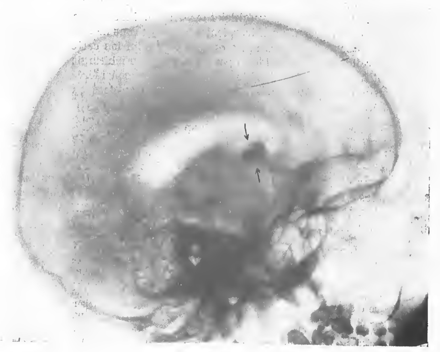


Fig. 2. — Sclérose tubéreuse : observation I. — La ventriculographie, vue de profil, montre le siège ventriculaire de la calcification.

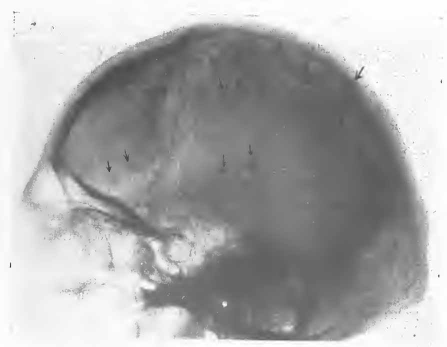


Fig. 3. — Sclérose tubéreuse : observation 2. — Remarquez les multiples calcifications.



Fig. 4. — Sclérose tubéreuse : Observation 2. — Ventriculographie (vue oblique) : Le ventricule latéral gauche est fortement dévié vers la gauche.

L'électroencéphalogramme présente des altérations du type épileptique : bouffées d'ondes lentes (3 H) généralisées avec aspect en « onde et pointe » ; ces altérations prédominent en arrière et à gauche.

En résumé, malgré les caractères un peu atypiques des crises, il ne semble pas exister de cause à cette *épilepsie d'apparence essentielle.* Deux particularités, cependant, permettent de la rattacher à la sclérose tubéreuse :

1° *Une calcification intracranienne profonde* visible sur les radiographies de profil à 3 cm. au-dessus des clinoïdes antérieures (fig. 1) et de face à environ 3 cm. de la ligne médiane ; il existe en outre un aspect un peu pommelé des os du crâne, principalement des pariétaux.

2° *La notion d'une sclérose tubéreuse familiale* : la mère et deux des sœurs de notre malade présentent des adénomes sébacés type Pringle.

Une ventriculographie montra une dilatation ventriculaire modérée (35 cc.) avec une corne frontale droite légèrement soulevée, enserrant la calcification qui se trouve manifestement intraventriculaire, à la partie antérieure et inférieure de la corne frontale droite (fig. 2).

L'exploration chirurgicale (Dr Puech) jugée nécessaire en raison du siège suprasellaire de la calcification, pouvant faire penser à une calcification de craniopharyngiome, fut pratiquée par voie frontale droite. Elle découvrit une importante arachnoïdite opto-chiasmatique avec kyste séreux. Il n'y avait pas de nodules tubéreux corticaux. La dure-mère fut laissée ouverte au niveau d'une décompressive sous-temporale.

La malade, revue deux mois plus tard, allait bien et n'avait plus eu de nouvelles crises.

Observation 2. — M. L..., âgé de 34 ans, célibataire, cultivateur, présente des *signes cutanés typiques de sclérose tubéreuse* : adénomes sébacés de la face du type Pringle, nombreux molluscums sur le cou et le tronc, quelques tumeurs unguéales de type Koenen, des nodules fibreux cutanés, dont un volumineux d'aspect angiomateux au poignet, des éléments nœviques principalement sur les cuisses.

D'autre part, il est atteint de crises convulsives depuis l'âge de 7 ans, d'abord rares, puis atteignant une fréquence de 2 à 3 crises par semaine. Ce sont des crises jacksoniennes à aura sensitive (fourmillements dans l'hémiface droite et les membres à droite) avec phases tonique et clonique, et laissant ensuite un déficit moteur transitoire du même côté et une gêne de la parole et de la compréhension des mots pendant quelques heures.

Le malade est nettement débile mental. Il sait lire et écrire, mais son comportement est resté puéril et son jugement très pauvre. Pour donner des précisions sur sa maladie il doit se référer à son journal intime où tous les détails sont inscrits. Il est d'un caractère très doux.

L'examen neurologique met en évidence un léger syndrome pyramidal droit : réflexes tendineux un peu vifs et hypotonie musculaire. La radiographie cranienne (fig. 3) montre de nombreuses calcifications prédominant dans la région pariétale. Il nous semble que l'examen stéréoscopique permet d'affirmer qu'il s'agit d'altérations osseuses. En un point où existait un nodule sous-cutané, celui-ci se projetait au niveau d'une tache sur les radiographies ; il s'agit peut-être d'une coïncidence.

L'examen oculaire montre une légère encoche anopsique dans les deux quadrants supérieurs gauches du champ visuel et une phakomatose rétinienne sous forme de quelques taches isolées et très petites. Signalons enfin une éosinophilie sanguine (16 %) persistant à plusieurs examens successifs.

En résumé : *Tableau typique de sclérose tubéreuse avec syndrome cutané, calcifications craniennes, débilité mentale, épilepsie, phakomatose rétinienne.*

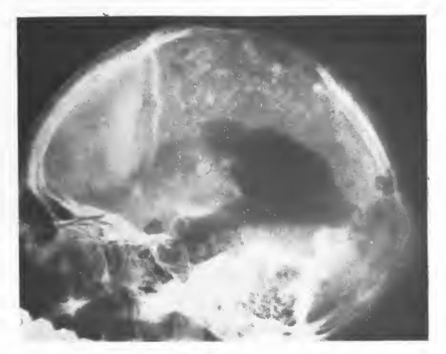


Fig. 5. — Sclérose tubéreuse : observation 2. — La ventriculographie, vue de profil, montre l'amputation de la corne frontale par la tumeur.



Fig. 6. — Sclérose tubéreuse : observation 2. — Après l'ouverture de la dure-mère, on voit une abondante méningite séreuse kystique.



Ventriculographie (le 5/3/44). — Elle met en évidence une volumineuse tumeur paramédiane gauche écartant les cornes ventriculaires et refoulant les cornes gauches vers la gauche (fig. 4). Sur les clichés de profil qui montrent les cornes gauches (fig. 5), la plus grande partie de la corne frontale gauche n'est pas injectée alors que le reste du ventricule latéral est dilaté (d'ailleurs le liquide ventriculaire gauche contenait 13 g. d'albumine par litre alors que le droit n'en contenait que 0 g. 70). Malgré ces constatations, l'intervention fut différée, tant en raison du volume de la tumeur que de l'absence d'hypertension intracranienne clinique.

Par contre, l'apparition de céphalées et de stase papillaire progressive dans les semaines qui suivirent nécessitèrent l'intervention.

L'intervention (Dr Puech, le 6/3/44) fut pratiquée après nouvelle ventriculographie confirmative de la première. Le volet fronto-temporal gauche est formé d'un os très épais, d'une consistance analogue à celle que l'on observe lorsqu'il existe un méningiome : très vasculaire et plus mou que normalement. Après ouverture de la dure-mère, on découvre une *méningite séreuse localisée de la scissure de Sylvius, extrêmement abondante* (40 cc. environ) : c'est un kyste arachnoïdien bien limité ; sur les bords de celui-ci on voit les vaisseaux corticaux grossis comme à la loupe. Au niveau de ce kyste, le cortex est fortement déprimé (jusqu'à 2 cm.) mais il n'existe pas de tubérosités corticales ; il est simplement déprimé, hypervascularisé et peut être atrophié. Une ponction faite dans le lobe frontal ne ramène pas de liquide ventriculaire, mais un liquide jaune, sirupeux, qui coagule en masse. Après incision du cortex on expose un kyste contenant 35 cc. de liquide, au fond duquel à la hauteur de la région motrice est logée une tumeur de la taille d'une noix, d'aspect grenu comme une mûre. On l'enlève par morcellement. On voit alors en arrière du kyste un prolongement en forme d'entonnoir que l'on croit être la cavité ventriculaire. En terminant l'ablation de la tumeur, on découvre, à sa face interne, une mince membrane parcourue de vaisseaux : la paroi épendymaire. La *tumeur était donc paraventriculaire et non intraventriculaire.*

Les suites opératoires ont été favorables. Le malade, suivi pendant quatorze mois après l'opération, n'a plus souffert de la tête, n'a présenté qu'une seule crise. Une ostéite localisée du volet a motivé secondairement son ablation. Nous en avons profité pour faire de nouvelles radiographies, dont la comparaison avec les anciennes a confirmé notre opinion sur le siège osseux des calcifications. Signalons, en outre, que le malade estime que les molluscums pendulum se sont atrophiés et sont devenus mous depuis l'intervention. Le malade est mort accidentellement en juin 1945.

Au point de vue histologique, la tumeur est un neurinome « présentant un développement important du tissu collagène enserrant des faisceaux de cellules allongées. En quelques points les cellules ont un ordre moins précis, sont tassées les unes contre les autres et montrent des noyaux souvent hyperchromatiques. Une zone est constituée par des faisceaux assez épais de cellules astrocytaires montrant dans leurs corps cellulaires des fibres névrogliques volumineuses » (Dr Naudascher). En raison des circonstances, les préparations n'ont été colorées qu'à l'hématéine-éosine, et nous n'avons pu faire des colorations à l'argent.

Aidés de ces deux exemples, nous aborderons maintenant l'étude clinique et anatomique de la sclérose tubéreuse.

II. — Etude clinique.

On s'accorde à attribuer à Bourneville et ses élèves (Brissaud, Bonnaire Noir) l'individualisation de la sclérose tubéreuse. Leurs observations concernent des malades d'asile, épileptiques, idiots ou déments ; elles ont été publiées de 1880 à 1888 et étudiées à nouveau dans le travail de Thibaud (1888). Bourneville a surtout considéré les lésions cérébrales macroscopiques observées chez ces malades, liées pour lui à un processus inflammatoire et qui réalisaient la « sclérose hypertrophique » ou « sclérose tubéreuse » des circonvolutions cérébrales ». Les publications ultérieures (Hartdegen, Brucck-

ner, Sailor, Pellizzi, Perusini, etc...) rapportent des découvertes nécropsiques confirmant celles de Bourneville. En même temps, les dermatologistes étudient les lésions cutanées qui peuvent accompagner certaines altérations cérébrales et leurs manifestations cliniques ; le cas le plus typique à cet égard est celui de Hallopeau et Lereddc (1895). La « maladie de Bourneville » ajoute alors à son tableau clinique dcs signes cutanés. Sherlock (1911) propose le terme d'*épiloïa* pour désigner le groupement séméiologique : épilepsie, débilité mentale et adénomcs sébacés de la face. Les auteurs de languc française ne l'ont généralement pas adopté, préférant ne pas restreindrc arbitrairement le cadre de la maladic de Bournevillc.

Des travaux plus récents ont considérablement enrichi et précisé la séméiologie de la sclérose tubéreuse. Ils portent principalement sur la phakomatose rétinienne (Van der Hoeve), les calcifications craniennes (Yakovlev et Corwin), les formes frustes et atypiques (Ley, van Bogaert), les tumeurs intracraniennes (Globus). Les observations de Lhermitte, de Guillain et Lagrange, de Garcin et Renard (14) attirent l'attention sur cette intéressantc affection, à laquelle est consacrée la thèse de Caron (Paris, 1939) et le travail de Marchand, Brissot et Maillefer (1939) (18). Depuis Degos a attiré à nouveau l'attention sur sa relative fréquence (5 à 11).

Il ressort des nombreuses observations publiées, et principalement de l'étude des formes familialcs, que le tableau-clinique est très polymorphe ct les formes frustes fréquentes, à tel point que les formes classiques doivent être considérées comme l'exception. Néanmoins, nous en décrirons successivement les *signes cardinaux* : le syndrome cutané, le syndrome neuropsychique, les calcifications craniennes, la phakomatose rétinienne.

1. *Signes cardinaux.*

A. *Syndrome cutané.*

Les signes cutanés sont inconstants. On peut estimer à 50 % le nombre des cas où ils sont absents, alors qu'il y a d'autres manifestations certaincs dc sclérose tubéreuse ; ils peuvent cependant être les seuls témoins de la maladie. Il est à noter qu'ils ne font en général leur apparition que vers l'âge dc 7 à 8 ans, quelquefois plus tard (35 ans dans un cas de Janssens-Koenen).

a) *Certaines lésions cutanées ne sont pas caractéristiques.* On les rencontre, par exemple, dans la maladie de Rccklinghausen. Il arrive même que ces lésions soient si prépondérantes que l'on soit conduit à porter ce diagnostic ou à parler d'une neurofibromatose associée.

Il s'agit en effet : de mollusca pendula qui se localisent surtout au niveau du cou ou dans la région dorsale, de nœvi pigmentaires plans ou plus ou moins surélevés, lisses ou pileux, revêtant volontiers l'aspect de « taches café au lait » prédominant sur le cou ou le tronc, associées parfois au vitiligo, de « fibromes » cutanés également. L'examen anatomique de ces lésions ne montre pas de différence avec celles de la neurofibromatose: plusieurs auteurs les font entrer dans le cadre de la « schwannose » ; ainsi, pour Marchand, les « fibromes » cutanés qu'on observe dans la sclérose tubéreuse sont « des neurinomes atypiques constitués par des éléments neuro-ectodermiques particuliers, producteurs de collagène ».

b) *La « peau de chagrin »* lombaire notée dans plusieurs observations sem-

ble assez caractéristique. Elle est décrite comme une sorte de « fibrome cutané » de la région lombaire, de forme aplatie ; à son niveau la peau est rugueuse et amincie, de consistance chagrinée. Il s'agirait d'angiofibromes.

c) D'autres lésions cutanées *sont pathognomoniques* : celle de Pringle et celle de Koenen.

La lésion de Pringle est classée dans le groupe des « adénomes sébacés » dont elle constitue la variété rouge par opposition à la variété blanche (type Balzer) et à la variété dure (type Hallopeau). Elle siège à la face, autour du nez et de la bouche, *symétriquement*, en ailes de papillon. Ses éléments, qui se pressent en général autour des sillons naso-géniens, peuvent s'éparpiller sur toute la face. Il a été même signalé sur la muqueuse palatine et sur la langue des tumeurs probablement identiques : Carol et Heusden, Touraine (29), tiennent pour caractéristiques ces « papillomes de la muqueuse buccale ». Nous remarquons que ces lésions sont toujours sur le territoire des trijumeaux. Les « adénomes sébacés » de Pringle sont de petits nodules superficiels de couleur rougeâtre, de consistance, plutôt ferme, variant de la taille d'une épingle à celle d'un pois. Certains sont extrêmement vasculaires et les coupes y montrent souvent un aspect angiomateux. Des télangiectasies de la face sont fréquemment surajoutées. On estime aujourd'hui que la lésion de Pringle n'est pas histologiquement un adénome sébacé ; elle est formée d'éléments en général fusiformes, d'apparence nœvique (Roger et Alliez), d'origine nerveuse. Pour Bielschowsky, il s'agirait d'une prolifération atypique et particulière de la gaine de Schwann.

Les tumeurs péri-unguéales de Koenen sont assez rares. Ce sont des masses ovoïdes « à peine grosses comme un grain de blé, fixées à l'une de leurs extrémités sur la lèvre externe du sillon d'implantation de l'ongle ou des replis unguéaux » (Touraine). Elles sont isolées ou par groupes de 2 ou 3. Histologiquement, elles sont formées de « tissu conjonctif lâche, analogue à celui qui constitue le fibrome molluscum, criblé de capillaires sanguins légèrement dilatés et de forme irrégulière. Ce sont de véritables « angiofibromes » (Touraine).

Notons que ces différentes tumeurs cutanées ne sont pas et ne deviennent jamais des tumeurs malignes.

B. *Syndrome neuropsychique.*

L'atteinte cérébrale dans la sclérose tubéreuse est responsable de multiples symptômes dont l'importance et la gravité sont très variables, sans qu'il y ait de parallélisme entre le syndrome cutané et le syndrome neuropsychique. La notion importante de l'évolutivité qui s'attache à ces processus explique la modification et en général l'aggravation des troubles durant la vie. Néanmoins, considérant les tumeurs cérébrales qu'on peut observer comme des formes compliquées, nous décrirons ces signes psychiques en dehors de toute hypertension intracranienne.

a) *Les troubles mentaux* sont fréquents, mais non obligatoires et d'importance très variable. Après les premières observations de Bourneville et ses élèves concernant des idiots, on a multiplié les observations où la sclérose tubéreuse s'associe à une conservation relative des fonctions intellectuelles, voire même à des fonctions intellectuelles supérieures (Schuster, Berg, Bielschowski, A. Ley). Cependant, la plupart des malades sont arriérés, avec

toutes les nuances possibles que l'arriération mentale comprend. Le retard psychique s'affirme en général dès l'enfance, mais le déficit mental s'accentue avec l'âge. Cette accentuation est surtout nette chez l'adulte : tel sujet, simplement débile, finit, après de longues années à l'asile, par se comporter comme un dément. La démence, qui apparaît parfois à un âge relativement précoce, constitue, avec les infections intercurrentes (tuberculose), une des terminaisons fréquentes de la maladie.

Dans d'autres cas, l'affaiblissement intellectuel ne s'installe que chez l'adulte et ne se présente plus comme une arriération mentale constitutionnelle (Körner et Kirch-Hertel ; Hallervorden).

Critchley et Earl ont signalé des syndromes schizophréniques avec stupeur catatonique et négativisme. Chez les malades qui ont des crises épileptiques, l'évolution vers la démence finale semble plus rapide ; toutefois, Critchley et Earl font remarquer que, dans les cas où les crises disparaissent, la déchéance mentale n'en poursuit pas moins sa progression. Les troubles dominants, annonçant l'altération des fonctions mentales, seraient la lenteur de l'idéation et la diminution de l'attention.

Le caractère de ces malades, contrairement à celui des épileptiques en général, serait doux et affectueux (Gallus) ; nous l'avons noté chez nos malades.

Mentionnons qu'il a été signalé dans les antécédents héréditaires de ces sujets d'autres troubles mentaux : psychose maniaque dépressive (Montat), démence paranoïde (Kreyenberg ; Delbancolt et Hoak).

b) *L'épilepsie est la règle.* Les crises débutent dans l'enfance, en général vers deux ou trois ans, parfois dès la naissance (Hartdegen ; Globus et Selinsky) mais souvent beaucoup plus tard. Leur fréquence peut s'accroître avec le temps, mais on peut également observer des rémissions prolongées, de plusieurs années (Critchley et Earl). Beaucoup d'observations signalent la mort du malade au milieu d'un état de mal (peut être s'agit-il de tumeurs cérébrales méconnues ?).

On observe aussi bien des absences (c'est souvent le cas au début) que des crises généralisées typiques, ou des crises bravais-jacksoniennes ou enfin de l'épilepsie psychique sous forme d'accès confusionnels.

Au total, on voit que ces crises peuvent avoir autant les caractères de l'épilepsie essentielle que ceux des épilepsies symptomatiques.

c) *Les signes neurologiques* manquent souvent. S'ils existent, ils sont en général discrets. On a noté l'hémiplégie (Critchley, van Bogaert), un syndrome cérébelleux (Critchley et Earl), une choréo-athétose (Pellizzi et Pennachietti), des phénomènes de paraplégie spasmodique d'origine cérébrale. Nous ajouterons des cas où la sclérose tubéreuse s'est associée à des signes d'insuffisance hypophysaire (Schuster ; Perusini) ou à la macrogénitosomie précoce (Knund-Krabbe ; Cornil et Kissel). Ces faits s'expliquent aisément en cas de tumeur cérébrale. Il n'a pas été signalé, à notre connaissance, d'acromégalie.

C. *Calcifications craniennes.*

Signe radiologique capital. Elles ne se rencontrent pas dans la maladie de Recklinghausen (Carol et Heusden) et revêtent des caractères propres, différentes notamment de ceux des calcifications de l'angiomatose encéphalo-trigéminée décrites par Knud-Krabbe. Nous croyons qu'il faut en distinguer

formellement deux variétés, souvent confondues, mais qui peuvent être séparés à l'aide de stéréoradiographies ou de ventriculographies : la variété superficielle et la variété profonde.

a) *Les calcifications superficielles* se présentent comme des taches opaques, arrondies, homogènes, de petite taille (5 à 10 mm.) ; si elles sont serrées et confluentes, elles donnent à l'ensemble de l'image un aspect floconneux.

On considère en général que ces images traduisent la calcification des nodules corticaux. Yakovlev et Corwin, qui partagent cette opinion, signalent un cas où des « brain stones » pariéto-occipitales s'accompagnaient d'amincissement de la voûte cranienne.

Kveim décrit, dans un cas, une ombre quela stéréoscopie situe « à la limite de la table interne et de la méninge » ; et, dans un autre cas, cet auteur observe des formations calcifiées au niveau du cortex « avec réaction du périoste et de la table interne ». Dans notre observation n° 2, ces calcifications n'étaient pas corticales : un examen attentif des stéréoradiographies nous a montré nettement qu'il s'agissait de densifications osseuses, comme l'a confirmé l'examen opératoire du cortex et du volet cranien. D'ailleurs, dans plusieurs cas, l'examen histochimique des nodules corticaux a montré qu'ils n'étaient pas calcifiés (Manca et Scarzella, Garcin et Marchand).

Semblables *altérations osseuses* ont d'ailleurs été décrites dans la sclérose tubéreuse sur les os des membres (Gottlieb et Lavine, Yakovlev et Corwin) ; il s'agit d'amincissement, d'ostéoporose, de pommelures, de kystes. Borremans, Dykmans et van Bogaert ont publié un cas remarquable de sclérose tubéreuse où « les os du crâne sont très épais et ont l'aspect éburné ; l'épaisseur du frontal atteint 1 cm. et l'os est formé exclusivement de tissu compact. Il existe à peine quelques traces de diploé dans la région occipitale. La face interne des os est lisse, la dure-mère mince et transparente. » Les auteurs belges parlent d'une véritable *ostéopétrose* des os du crâne. Il s'y ajoutait une macrocéphalie (cerveau 1.720 g.) liée à l'hypertrophie du tissu interstitiel dans la substance blanche.

En résumé, nous pouvons donc admettre que les aires multiples disséminées de calcifications craniennes dans la maladie de Bourneville correspondent à des altérations osseuses.

b) *Les calcifications profondes* sont toujours situées autour des ventricules latéraux ou du 3e ventricule. Elles traduisent la présence de néoformations à ce niveau. D'après l'ensemble des descriptions, nous croyons pouvoir en distinguer deux variations.

Premier type : calcifications multiples, homogènes, très denses, dessinant sur les radiographies de profil des images parfois curieuses en chapelet ou en bouquets. Des observations de Babonneix, Kveim, de Jong répondent à ce type. Elles peuvent être bilatérales, comme l'a montré la ventriculographie. On les prend volontiers pour des calcifications des plexus choroïdes. Nous nous demandons à ce sujet si dans certains cas où on porte ce diagnostic, il ne s'agit pas en réalité de sclérose tubéreuse. Nous avons observé un enfant de deux ans épileptique et idiot atteint de malformations oculaires entraînant la cécité et présentant dans la région paraventriculaire une calcification en fer à cheval à concavité supérieure ; il peut s'agir de sclérose tubéreuse.

Deuxième type : calcification unique, de taille variable, mais également

très dense, bien limitée, de même siège que précédemment. Une telle image semble traduire l'existence d'une tumeur unique implantée dans l'une des parois ventriculaires (ventricule latéral en général). Dans une observation de Lhermitte, Heuyer et Mlle Vogt, l'image qui était comparable à celle de notre observation I (ombre elliptique de la taille d'une amande), correspondait, à l'autopsie, à un spongioblastome multiforme paraventriculaire. Ici encore, nous pouvons nous demander si certaines calcifications isolées ne doivent pas être rattachées à la sclérose tubéreuse. Nous croyons cette opinion justifiée dans le cas d'un de nos malades, un garçon de 12 ans, non arriété mais epileptique et chez qui les radiographies et les ventriculogrammes ont montré une tumeur calcifiée de la taille d'une petite cerise dans un ventricule latéral.

Peut-on tirer de ces images des indications pronostiques ou neurochirurgicales précises ? Caron suggère que ces formations calcaires (nous parlons bien entendu de celles qui sont vraiment cérébrales) sont surtout le fait des formes évolutives « avec gliome ou spongioblastome ». Pourtant Brushfield et Wyatt ont trouvé histologiquement des concrétions calcaires dans les nodules ventriculaires de sclérose tubéreuse sans qu'il y ait de tumeur proprement dite. D'autre part, nous avons vu (observation II) une tumeur énucléale et circonscrite qui n'était pas calcifiée. Quoi qu'il en soit, « la constatation d'une ombre intracranienne dans la maladie de Bourneville-Brissaud peut être considérée aujourd'hui comme une indication de la calcification possible d'un gliome développé dans la région juxta- ou paraventriculaire » (Lhermitte). Elle est donc l'indication formelle d'une ventriculographie qui précisera l'existence, le siège exact, le volume de cette tumeur et permettra de prendre les décisions neurochirurgicales appropriées à chaque cas particulier.

D. *Phakomatose rétinienne.*

C'est à Van der Hoeve que nous devons la connaissance de ce signe important qui existe dans au moins 50 % des cas où il a été cherché. Se basant sur des considérations anatomo-cliniques, l'auteur hollandais groupe sous le nom de phakomatose trois maladies familiales dont il veut souligner la parenté clinique : la sclérose tubéreuse, la maladie de Recklinghausen et l'angiomatose cérébello-rétinienne de Von Hippel-Lindau. Or, l'examen du fond d'œil peut montrer dans ces trois affections des altérations caractéristiques qui constituent les phakomatoses rétiniennes.

Dans la sclérose tubéreuse en effet l'examen du fond d'œil montre des « tumeurs plates » ayant l'aspect de taches jaunâtres, parfois très petites, punctiformes, généralement peu étendues. Elles peuvent d'ailleurs être un peu saillantes ou mêmes pédiculées. Elles siègent volontiers à proximité de la papille, mais peuvent en être éloignées, demandant à être recherchées, surtout si elles sont peu nombreuses. Ces tumeurs peuvent être kystiques ; Van der Hoeve cite un cas où la tumeur kystique se remplissait et se vidait alternativement, d'où résultait un aspect différent du fond d'œil à deux examens successifs. Enfin il peut s'agir de tumeurs calcifiées (Messinger et Clarke). Il a été aussi signalé certaines modifications rétiniennes (déplacement des pigments, dégénérescence des cônes et des bâtonnets).

Ces tumeurs sont identiques aux tumeurs de la rétine que l'on observe dans la maladie de Recklinghausen et également dans l'angiomatose de Von

Hippel-Lindau, bien que, dans cette dernière affection, l'aspect du fond d'œil soit, par d'autres caractères, bien différent. Dans un cas de maladie de Recklinghausen, Van der Hoeve a observé aussi des dilatations vasculaires ressemblant à celles de l'angiomatose de Von Hippel-Lindau ; ainsi, « la phakomatose de Recklinghausen » établit un lien entre la « phakomatose de Bourneville » et celle de Von Hippel-Lindau.

La phakomatose rétinienne peut être le seul symptôme de la sclérose tubéreuse, comme l'a montré Van der Hoeve par l'étude des formes familiales.

2. *Formes cliniques.*

Nous nous arrêterons maintenant à *quelques particularités cliniques* qui, associées au tableau séméiologique ou modifiant l'allure évolutive du syndrome, réalisent autant de *formes* de la sclérose tubéreuse. La maladie de Bourneville est conditionnée par un processus complexe où il n'est pas toujours facile de distinguer les trois éléments qui s'y rattachent :

1. *La malformation congénitale* : aboutissement définitif et fixé d'une perturbation du développement embryonnaire ;

2. *Le processus dysplasique* : troubles de l'embryogénèse du neurectoblaste qui peut intéresser, non seulement la vie embryonnaire mais peut-être toute la vie, véritable « malfaçon » (Babonneix).

3. *Le processus néoplasique* qui peut toujours se greffer sur le précédent, mais que nous devons considérer comme une complication, d'ailleurs fréquente.

Du point de vue purement clinique nous décrirons successivement : les formes avec malformations congénitales ; les formes avec lésions ou tumeurs viscérales ; les formes avec tumeurs cérébrales ; les formes frustes.

A. *Formes avec malformations congénitales.*

Elles constituaient pour les anciens auteurs des « stigmates de dégénérescence ». Les descriptions modernes en font à peine mention, car elles semblent aussi variables qu'inconstantes, et, contrairement aux autres symptômes, elles ne se transmettent pas phénotypiquement avec la maladie. Cependant leur fréquence relative nous interdit d'en faire de simples coïncidences. Nous ne ferons que citer les principales, d'après la longue liste qu'a dressée Babonneix :

— *les agénésies nerveuses* pouvant frapper une circonvolution ou un lobe, un hémisphère, le corps calleux, le pédoncule cérébral. Nous nous demandons si la remarquable méningite séreuse observée dans notre observation II n'était pas liée à une atrophie corticale localisée et congénitale.

— le spina-bifida ; la macro ou la microcéphalie ; la synostose cranienne ; l'agénésie d'une hémiface ; les oreilles décollées ou mal implantées ; le palais ogival ; l'iris non pigmenté ; le mégacæcum, la hernie ombilicale ; la persistance du trou de Botal et les transpositions des gros vaisseaux de la base du cœur ; l'agénésie ou l'ectopie testiculaire.

Nous avons examiné à Sainte-Anne un enfant de 3 ans, épileptique et présentant de belles calcifications paraventriculaires répondant au type I de notre description. Cet enfant était aveugle, ayant à l'œil droit une microphtalmie avec décollement de la rétine et à l'œil gauche un large coloboma maculaire. Il s'agissait probablement d'un cas de sclérose tubéreuse.

B. *Les formes avec lésions viscérales.*

Les lésions viscérales sont le plus souvent muettes cliniquement alors que l'examen anatomique souligne toujours leur grande fréquence. La plupart des descriptions concernent des découvertes nécropsiques de néoformations intéressant divers organes : rein, cœur, utérus, ovaire, thyroïde, surrénale, foie, tube digestif, squelette, pancréas, etc... Les histologistes les appellent suivant les cas : angiomes, fibromes, nœvi, tumeurs mixtes, hypernéphromes, rhabdomyomes, adénomes, etc... Du point de vue purement clinique, il faut décrire trois aspects possibles :

1. *Forme latente.* Les néoformations restent bénignes et de petit volume. Ce sont des dysplasies plutôt que des tumeurs. Elles ne tendent pas à s'accroître. On les a comparées à des affections comme le rein polykystique ou la polypose rectocolique ; on s'est même demandé s'il ne fallait pas rattacher cette dernière à la sclérose tubéreuse. Quoi qu'il en soit, les signes fonctionnels restent minimes ou absents.

2. *Les véritables cancers.* Ils peuvent se développer à la faveur du processus dysplasique. Bien qu'ils ne donnent pas de métastases et n'aient qu'une malignité locale, ils peuvent tuer un malade en quelques mois. Leur fréquence est telle que l'on a fait de la maladie de Bourneville une « diathèse néoplasique ».

Les *cancers du rein* sont les plus fréquents. Ils se révèlent par des douleurs lombaires, des hématuries. La pyélographie les décèle précocement. Ils siègent dans la corticale et sont fréquemment calcifiés. Histologiquement, ils ressemblent à des adénomes (Yakovlev et Guthrie) et sont très vasculaires parfois. Il semble qu'on doive les séparer des épithéliomas à cellules claires avec lesquels on les a quelquefois confondus, ainsi que des tumeurs mixtes observées chez l'enfant.

3. *Les formes aiguës* sont exceptionnelles. Dans le cas de Marchand, un processus néoplasique s'est développé simultanément en bien des points de l'organisme, suivant une allure aiguë. Ces cas seraient à rapprocher de la dégénérescence sarcomateuse secondaire de la neurofibromatose décrite par Cestan, Philippe et Oberthur.

C. *Les formes avec tumeurs cérébrales.*

Leur fréquence est extrême. On peut dire qu'elles ont été jusqu'ici la cause habituelle de la mort dans la sclérose tubéreuse.

Elles surviennent *à tout âge.* Leur tableau clinique est celui de toutes les tumeurs cérébrales. Les anciennes observations font état de symptômes « d'hydrocéphalie » chez l'enfant, de syndromes d'hypertension intracranienne d'état de mal épileptique terminal, de cécité. Nous interprétons aujourd'hui facilement ces faits symptomatiques en général de tumeurs. Ce sont *des tumeurs de siège profond,* faisant saillie dans le 3e ventricule ou dans les ventricules latéraux. Ceci explique peut-être leur évolution clinique capricieuse, leur révélation brusque en clinique par des symptômes liés à une perturbation de l'hydraulique ventriculaire. Nous ne revenons pas sur les calcifications qu'on y rencontre.

Il n'y a en général qu'*une seule tumeur* même si les parois ventriculaires portent de nombreux nodules. Les autopsies ont souvent montré des tumeurs

parfaitement limitées, n'infiltrant pas les noyaux gris sous-jacents. Ceci est en faveur des tentatives opératoires. Cependant, ces tumeurs sont en bien des cas volumineuses et au-dessus des ressources neurochirurgicales. Les deux tentatives d'exérèse faites par Globus ont échoué. Ce n'est pas une raison d'ôter à ces malades leur seule chance de survie en cas de tumeur cérébrale. Ces tumeurs peuvent être kystiques (Globus, Josephy). Enfin nous avons vu la possibilité de méningite séreuse au cours de la sclérose tubéreuse. Nous en ignorons le pourquoi mais nous savons qu'une intervention chirurgicale en est le seul traitement efficace. Les deux observations opérées avec succès que nous avons relatées plus haut apportent la preuve de l'utilité de cette intervention.

L'évolution de ces tumeurs passe pour être lente : 3 à 4 ans. Nous verrons plus loin que l'histologie en distingue deux types : le neurinome central et le glioblastome multiforme, mais la clinique ne permet pas de faire cette distinction.

Pour toutes ces raisons, tumeur unique, bien circonscrite, volontiers bénigne histologiquement, etc..., il nous semble que la neurochirurgie moderne doit transformer le pronostic de la sclérose tubéreuse, à condition toutefois que la « diathèse néoplasique » à laquelle nous avons affaire ne conduise pas le malade à une récidive.

D. *Les formes frustes.*

L'étude des cas familiaux a montré la grande fréquence des formes frustes qui ont pourtant la même signification génétique que les autres. Il faut incontestablement rattacher à la sclérose tubéreuse la phakomatose rétinienne isolée (Van der Hoeve) ainsi que les adénomes sébacés du type Pringle isolés ou associés à l'épilepsie. On a vu souvent un malade d'une famille atteinte de sclérose tubéreuse mourir de tumeur rénale ou cérébrale, sans avoir présenté d'autres signes de la maladie. Fréquemment aussi l'épilepsie, associée ou non à une arriération mentale de degré variable, a été le seul témoin chez certains sujets d'une sclérose tubéreuse familiale. Nous ne possédons malheureusement pas de critères autres que ceux de la clinique pour définir ces formes dégradées.

3. *Evolution.*

L'évolution de la maladie de Bourneville offre des modalités très particulières. Les symptômes font leur apparition selon une chronologie régulière. L'apparition des complications cérébrales ou viscérales sous forme de tumeurs après une évolution de bien des années souligne encore l'évolutivité du processus embryogénique pathologique.

La plupart des malades en effet ne présentent à la naissance aucun signe cutané, mais ils ont sans doute déjà des lésions cérébrales typiques (Berg en a trouvé sur un enfant de 4 mois). La phakomatose rétinienne a été également notée dès les premiers mois de la vie. Les crises épileptiques apparaissent en général vers 2, 3 ans, mais parfois plus tard. L'arriération mentale se révèle s'il y a lieu, dès l'enfance, mais elle progresse et évolue vers la démence. Les signes cutanés ont rarement été notés avant l'âge de 7 ou 8 ans ; ils peuvent ne s'installer que chez l'adulte. Les complications tumorales s'observent plutôt chez l'adulte, mais cela n'a rien d'absolu.

Sans doute un grand nombre de malades sont morts prématurément de tumeur rénale ou au cours d'un syndrome d'hypertension intracranienne à un âge peu avancé, qui auraient peut-être été sauvés par une intervention chirurgicale. Toutefois la mort tient à d'autres causes également. Sur les 78 cas réunis par Bielschowsky et Gall, 22 sont morts au-dessous de 55 ans, 13 entre 6 et 12, 12 entre 11 et 5, 11 entre 16 et 20. On a cependant signalé un cas où la mort est survenue à 74 ans (Nieuwenhayze). Ces chiffres sont sans valeur absolue parce qu'ils ne concernent que des formes très caractérisées de l'affection, alors que les formes frustes sont sans doute les plus fréquentes. Un certain nombre de malades meurent de tuberculose pulmonaire, beaucoup de « cachexie » indéterminée. Nous sommes certainement en présence d'un trouble abiotrophique profond et évolutif finalement incompatible avec la vie. Ceci nous rappelle les mutations « non viables » si bien décrites par les généticiens. Nous les retrouvons dans plusieurs maladies familiales humaines, par exemple le xéroderma pigmentosum, qui n'est pas sans quelque analogie avec la maladie de Bourneville.

4. *Diagnostic.*

Le diagnostic se pose de façon différente suivant que prédominent les signes cutanés, les signes neuropsychiatriques, les calcifications craniennes ou le syndrome d'hypertension intracranienne.

Dans bien des cas le neurologue ou l'aliéniste méconnaissent les signes cutanés. Ou bien le dermatologiste reconnaît les lésions cutanées mais les considère comme banales et risque de méconnaître les signes nerveux concomitants. Enfin peut se poser le diagnostic avec d'autres syndromes neurocutanés, telle que la maladie de Recklinghausen ou l'angiomatose de Von Hippel-Lindau. En réalité ce sont là plutôt des problèmes d'ordre nosologique.

Nous ne discuterons pas les diagnostics neuropsychiatriques que posent l'arriération mentale et l'épilepsie. L'expérience montre que dans certains cas ils peuvent être rattachés à une maladie de Bourneville.

Le diagnostic des calcifications craniennes mérite de retenir davantage l'attention. Il faut d'abord éliminer certaines calcifications banales et souvent latentes telles que celles de l'*épiphyse*, des *plexus choroïdes* et de la *faux du cerveau*. Parfois elles peuvent coexister avec des symptômes neurologiques indiscutables et en particulier des crises d'épilepsie... Les *tumeurs calcifiées* (psammomes, angiomes, anévrysmes, oligodendrogliomes) ont en général des aspects radiologiques spéciaux et seront rarement confondues. Les *craniopharyngiomes* donnent des calcifications suprasellaires ou rétrosellaires et, fréquemment, des modifications de la selle. Dans tous ces cas, il faut se baser moins sur l'aspect radiologique que sur le contexte clinique. La stéréoradiographie sera d'une grande utilité pour définir le siège exact des calcifications.

Quelle que soit la façon dont le diagnostic se pose, il y a lieu de tenir le plus grand compte de la notion d'hérédité. Dans un cas douteux, et en particulier dans les formes frustes, la notion d'une malformation ou d'un élément isolé de la symptomatologie de la sclérose tubéreuse peut permettre de rattacher à cette affection des troubles dont l'étiologie ne serait pas apparue au premier abord.

III. — Étude anatomique.

Nous nous limiterons à une étude succincte des lésions nerveuses. Avec Globus, Bolzi Pasqualini, etc..., nous séparerons les processus dysplasiques de leur dégénérescence néoplasique.

1° *Les lésions nerveuses en dehors des tumeurs cérébrales.*

Elles sont d'abord caractérisées par leur *topographie* intéressant exclusivement le *cortex cérébral, la paroi ventriculaire,* et quelquefois *le cervelet.* Mais elles sont d'importance très variable. Souvent on ne peut les déceler qu'au microscope. Par contre des altérations macroscopiques ou microscopiques typiques ont pu être trouvées dans des cerveaux de sujets n'ayant eu aucun signe de la maladie.

A. *Les circonvolutions cérébrales* présentent une lésion caractéristique : le « *tubercule* » ou « *nodule* » de sclérose tubéreuse. Pellizzi, Globus en distinguent deux variétés :

— l'un respectant la configuration de la circonvolution qu'elle intéresse en partie ou en totalité ; celle-ci présente ainsi une hypertrophie, sorte de boursouflure à peine surélevée ;

— l'autre, où le nodule se distingue nettement du reste du cerveau par un genre de sillon néoformé. Cette dernière lésion, que Bourneville a bien étudiée, est rare ; ce nodule est quelquefois déprimé à sa surface, ombiliqué ; il ne fait pas spécialement saillie par rapport à la circonvolution ; c'est bien une « malfaçon » non une tumeur.

Ces nodules, de consistance ferme, presque cartilagineuse, d'aspect blanchâtre, pâles, perlés, disséminés ou groupés, occupent plutôt les lobes frontaux et accessoirement les lobes pariétaux et temporaux. Ils sont de taille variable, parfois microscopiques. Ils n'adhèrent pas aux méninges qui sont normales ou peu infiltrées à leur niveau. Les descriptions de la littérature ne mentionnent pas de méningite séreuse localisée analogue à celle que nous avons observée sur nos deux malades : mais ce ne peut être qu'une découverte opératoire et non nécropsique.

Les coupes histologiques corticales montrent des altérations caractéristiques :

a) *Les hétérotopies* sont des îlots de substance grise dans la substance blanche sous-corticale ; on les voit parfois à l'œil nu. La substance blanche et la substance grise sont d'ailleurs mal séparées et il est impossible de reconnaître les différentes couches cellulaires qui sont bouleversées : c'est « l'histio-atypie corticale disséminée » (Pellizi) qui peut exister sans qu'il y ait de nodule macroscopiquement visible. Au microscope, l'hétérotopie se traduit par la présence de cellules ganglionnaires isolées (Schob) ou en groupes à l'intérieur de la substance blanche ; elles sont orientées parallèlement aux fibres de Meynert ; elles peuvent être envahies par des cellules gliales ou subir des processus de neuronophagie ; on y décèle facilement des neurofibrilles. Il est évident qu'au niveau de chaque hétérotopie, le cortex est privé d'autant d'éléments ganglionnaires fonctionnels restés en profondeur.

b) *La prolifération gliale* est la lésion essentielle des nodules corticaux dont elle remplace les cellules nobles. Bielschowsky y attribue une importance pathogénique capitale. Elle porte surtout sur la névralgie fibrillaire (Roussy,

Leroux et Oberling). Beaucoup de cellules glialessont trèsatypiques (cellules multinucléées de Bouwdijk-Bastiaanse).

c) *Les cellules géantes* observées dans les nodules ont particulièrement retenu l'attention des chercheurs depuis Hartdegen. Pour plusieurs elles sont la signature certaine de l'affection. Isolées ou en groupe, ces cellules de 60 à 80 μ, accompagnées d'éléments gliaux, ressemblent en grand à des cellules pyramidales ; elles ont des prolongements d'allure dendritique et une ébauche d'axone, mais sont souvent arrondies ou fusiformes avec un noyau excentrique. La technique de Bielschowsky y montre des neurofibrilles volumineuses et pathologiques. Ces cellules « grotesques » (Bielschowsky) se rencontrent dans les nodules comme dans les hétérotopies de la substance blanche. Leur nature a été discutée. Critchley et Earl, qui en ont fait une étude minutieuse, distinguent parmi elles des cellules du type « neuronique » et des cellules du type glial. En général on les tient pour des cellules pyramidales pathologiques qui, en s'hypertrophiant, auraient perdu leur aspect triangulaire. Ou bien on estime que ce sont des neuroblastes ayant avorté dans leur évolution. Pour d'autres elles sont issues directement des spongioblastes formant le tissu de remplissage du tube neural primitif. Babonneix pense qu'elles appartiennent à la série gliale parce qu'elles n'ont pas de corps chromatophiles nets et que certaines ont une forme triangulaire avec même un pied inséré sur les vaisseaux.

B. *Les nodules ventriculaires* sont comparables à ceux du cortex. On les trouve sous le revêtement épendymaire des ventricules latéraux ou du 3e ventricule. Isolés ou confluents, ils ont aussi un aspect blanchâtre « en tache de bougie » et font saillie dans la cavité épendymaire. A leur niveau, l'épendyme est épaissi, pluristratifié. Ces nodules sous-épendymaires sont formés de diverses cellules gliales, parfois disposées en pseudo-tubes (Hans Feriz). On y décrit des éléments ganglionnaires aberrants. Ils sont très vasculaires. Des calcifications s'y rencontrent soit dans les parois des vaisseaux, soit sous forme de calcosphérites, qui sont plus nombreux à la périphérie du nodule qu'au centre. Ces nodules sont toujours mal limités histologiquement (Critchley et Earl). Dans les noyaux gris sous-jacents existent des anomalies et des dégénérescences cellulaires diverses. A vrai dire, les lésions ventriculaires de la sclérose tubéreuse ont été encore peu étudiées et sont mal connues.

C. *Autres lésions nerveuses.*

On les observe surtout au cervelet : absence de cellules de Purkinje, modifications névrogliques. Dans la moelle, Geitlin, Peruzini ont rencontré des nodules analogues à ceux du cerveau. Yakovlev et Guthrie signalent des cavités kystiques éparpillées dans le système nerveux. Verocay, puis Orzechowski et Nowicki ont trouvé, en dehors de la sclérose tubéreuse anatomiquement certaine, des cellules monstrueuses dans le cerveau et même la moelle analogues à celles qu'on rencontre dans la maladie de Bourneville. Faut-il les y rattacher ? Globus et Strauss ont fait des constatations analogues sur lesquelles nous reviendrons.

Les tumeurs de la phakomatose rétinienne ont leur origine dans la couche des neurofibrilles. Elles sont constituée s par «des grandes cellules avec beaucoup de protoplasma formant parfois un syncitium » (Van der Hoeve), qui proviendraient de cellules embryonnaires, de neurocytes, qui ne se seraient différenciées ni en cellules gliales, ni en cellules ganglionnaire. Pour Schob,

les cellules de ces tumeurs proviendraient des cellules gliales qui existent normalement entre les fibres nerveuses de la rétine. C'est dire leur parenté sinon leur identité avec les tumeurs du chiasma et du nerf optique qui sont effectivement le plus souvent des gliomes (Verhoeff).

2° *Les tumeurs cérébrales de la sclérose tubéreuse.*

Nous ne revenons pas sur leurs caractères macroscopiques : tumeurs volumineuses, souvent calcifiées ou kystiques, de siège paraventriculaire. Avec Globus, nous en distinguerons *deux types histologiques* que nous appellerons, selon la terminologie de Bailey et Cushing : le glioblastome multiforme et le spongioblastome polaire. La totalité des cas publiés se retrouve dans l'un ou l'autre de ces types. Il y a, il est vrai, des formes intermédiaires et des cas où les parties périphériques de la tumeur montrent des éléments différents de ceux du centre comme cela est fréquent dans toutes les tumeurs cérébrales. Dans les observations de Manca et Scarzella, de Globus (1er cas), de Pennachietti, il existait une forte réaction astrocytaire à la périphérie d'un glioblastome.

Nous n'insisterons pas ici sur la distinction actuellement connue du glioblastome multiforme et du spongioblastome polaire (ce dernier correspond au neurinome central de Mac Pherson et Josephy).

Bailey a établi que les spongioblastomes sont des tumeurs du tronc cérébral, ou du moins des tumeurs cérébrales profondes, périventriculaires ; on les rencontre isolément, mais spécialement dans la sclérose tubéreuse et la neurofibromatose. Verhoeff, Grinker ont montré que les gliomes du chiasma et du nerf optique ont parfois nettement un caractère spongioblastique. Nous avons dit la ressemblance des gliomes du chiasma avec les tumeurs de la phakomatose rétinienne. Kernohan, appliquant les critères cytologiques de Bailey définissant les spongioblastomes à l'étude des tumeurs de la moelle, retrouve dans deux « neurinomes » médullaires, des caractères spongioblastiques. Ainsi, les patientes observations de Bailey permettent aujourd'hui de réunir dans le cadre des spongioblastomes un certain nombre de tumeurs centrales jusque-là mal classées.

Histologiquement, les spongioblastomes ressemblent étroitement aux neurinomes périphériques avec leurs cellules fusiformes à noyaux ovalaires et disposés en palissade, groupées en faisceaux entre-croisés et tourbillonnants. Pour Bailey, cette ressemblance ne serait que contingente : par des techniques histologiques appropriées il sépare les spongioblastomes polaires des neurinomes périphériques. Cependant, l'association des deux sortes de tumeurs, notamment dans la maladie de Recklinghausen, nous fait penser que la distinction de Bailey, tout en restant fidèle, ne doit pas atténuer la parenté entre le neurinome central et le neurinome périphérique.

Josephy (1921) a publié, sous le nom de « neuroblastome diffus », une observation où coexistent un neurinome central au niveau du noyau caudé et une néoformation diffuse allant du thalamus au cervelet où se trouvaient à la fois des neuroblastes, des spongioblastes et des cellules gliales embryonnaires. Il se trouvait aussi dans cette dernière tumeur des cellules monstrueuses identiques à celles de la sclérose tubéreuse. Alpers, ayant eu l'occasion d'examiner les coupes du neurinome central de Josephy, y découvrit de nombreux spongioblastes typiques et confirma son identité avec les spongioblastomes polaires des auteurs américains.

Si l'observation de Josephy pouvait être rattachée à la sclérose tubéreuse, il est des cas où semblables tumeurs multiples du névraxe font partie de la maladie de Recklinghausen. C'est donc un point de rencontre des deux maladies. Guillain (1939) a rapporté un cas de neurofibromatose où l'on note à la fois un glioblastome multiforme de la moelle lombo-sacrée tout à fait typique, un spongioblastome unipolaire au trou de Monro, un neurinome de la queue de cheval. Une observation à peu près comparable de Orzechowsky et Nowicki (1912) concernait un malade atteint de sclérose tubéreuse. A ce sujet, les auteurs proposaient le nom de neurinomatose centrale pour la sclérose tubéreuse et de neurinomatose périphérique pour la maladie de Recklinghausen. Gamper (1929) a publié un cas semblable. La phakomatose rétinienne offre encore un point de contact entre les deux maladies ; ces tumeurs de la rétine ne sont sans doute que des « neurinomes centraux » puisque la rétine n'est qu'un prolongement du cerveau.

Le point de vue de Bailey, cherchant à séparer les neurinomes centraux des neurinomes périphériques, s'appuie sur ses conceptions embryologiques. Pour lui, comme pour Mallory, Penfield et les classiques, les neurinomes périphériques sont de neurofibromes provenant du périnèvre et d'origine mésodermique. Au contraire, un grand nombre d'auteurs (Verocay, Antoni, Masson) en font des schwannomes et, considérant la gaine de Schwann comme une glie périphérique, comprennent mieux la liaison entre la sclérose tubéreuse et la maladie de Recklinghausen : l'une serait une gliomatose centrale, l'autre une gliomatose périphérique (Bielschowsky).

Notons enfin que Globus et Strauss (1925), puis Globus, Strauss et Selinsky (1932) étudiant 129 cerveaux atteints de diverses tumeurs (gliomes, spongioblastomes polaires, neuroblastomes, médulloblastomes, neurinomes acoustiques) trouvèrent dans 10 de ces cerveaux des lésions de sclérose tubéreuse latente, posant ainsi le problème du rôle de la sclérose tubéreuse dans la genèse de certaines tumeurs cérébrales apparemment primitives. Il ne semble pas possible actuellement d'apporter une solution précise. Une telle hypothèse pourrait expliquer les cas de gliomatose familiale publiés par Bender et Panse (1932) : l'un des trois malades avait une sclérose tubéreuse typique, ses deux frères n'avaient que des gliomes périventriculaires.

IV. — Pathogénie et nosologie.

La pathogénie de la maladie de Bourneville reste très discutée. La théorie de Bourneville faisant intervenir un processus inflammatoire est écartée aujourd'hui. Le caractère héréditaire et familial apparaît dans la plupart des observations. Il s'agit d'hérédité du type dominant, mais cette dominance n'est pas immuable. Quant au mécanisme intime de la genèse des lésions, il est à l'heure actuelle totalement inconnu. Certes, il s'agit d'une perturbation dans le développement du neuroectoblaste à laquelle participent des processus dysplasiques et néoplasiques sans qu'il soit possible de fixer la part exacte de chacun d'eux.

Ainsi envisagée la maladie de Bourneville peut être rangée dans le grand groupe des neuroectodermoses ou encore des phakomatoses (ce dernier groupement classant les symptômes en fonction des lésions oculaires). Dans ces diverses affections, bien étudiées par Van der Hoeve, Van Bogaert et l'école

belge, Roger et Alliez, Delmas-Marsalct, coexistent en effet des lésions cutanées, des lésions nerveuses et souvent des lésions rétiniennes.

La maladie de Recklinghausen présente des symptômes communs avec la sclérose tubéreuse : mollusca pendula, nœvi cutanés, tumeurs des centres nerveux, phakomatose rétinienne. Ceci prouve l'identité de certains mécanismes morbigènes dans les deux maladies. Mais il y a des différences importantes : la lésion de Pringle et de Koenen, les calcifications intracraniennes, les lésions cérébrales tubéreuses ne s'observent pas dans la maladie de Recklinghausen. Les tumeurs des centres nerveux ont dans les deux maladies des analogies mais aussi des différences : dans la maladie de Recklinghausen il s'agit presque toujours de neurinomes situés sur les nerfs craniens ou rachidiens, ou de méningiomes ou de gliomes du chiasma. Il est vrai que l'on y rencontre également dans certaines formes à tumeurs multiples du névraxe des « neurinomes centraux » ou des glioblastomes multiformes, mais ces deux dernières tumeurs restent rares dans la maladie de Recklinghausen alors qu'elles se rencontrent électivement et même isolément dans la sclérose tubéreuse. Nous n'avons pas connaissance de cas de gliomes du chiasma dans la maladie de Bourneville. Dans l'ensemble on peut dire que l'association des deux maladies n'est habituellement réalisée que par l'addition à une sclérose tubéreuse typique d'éléments ordinairement propres à la maladie de Recklinghausen (nœvi cutanés, molluscums, tumeurs des nerfs craniens). Les deux maladies sont donc génétiquement différentes.

L'angiomatose de Von Hippel-Lindau n'a, pareillement, que des points de contact rarement importants. Ils se bornent à une dilatation des vaisseaux du fond d'œil dans certains cas de sclérose tubéreuse, à des télangiectasies de la face associées à la lésion de Pringle, à l'aspect angiomateux de certaines tumeurs viscérales de la sclérose tubéreuse. Par contre, les véritables angiomes rétiniens, les angiomes du cervelet sont le propre de la maladie de Von Hippel-Lindau. Dans notre observation II, nous avons noté un angiome du poignet.

L'angiomatose encéphalo-trigéminée, dont la maladie de Knud-Krabbe n'est probablement qu'un cas particulier, pose des problèmes plus délicats. Elle comprend dans les formes typiques un angiome cutané plan dans le territoire du trijumeau (fronto-orbitaire en général) associé à un angiome cérébral fronto-pariétal très souvent calcifié. Dans ces cas, la tumeur cérébrale est bien corticale ; c'est elle qui est le siège des calcifications. On comprend les difficultés de diagnostic. L'artériographie sera utile. Knud-Krabbe a décrit un syndrome où des angiomes cutanés s'associent à une aplasie congénitale localisée du cortex avec calcification secondaire du cortex dont les éléments parenchymateux sont remplacés par la névroglie. L'auteur sépare l'affection qu'il a décrite des angiomes calcifiés et la rapproche de la sclérose tubéreuse. Peut-être a-t-il été trompé par la notion classique de la calcification de nodules corticaux dans la sclérose tubéreuse. Signalons enfin des cas où la lésion de Pringle ressemble aux nœvi vasculaires observés dans le territoire du trijumeau (Souques, Alajouanine et Mathieu).

*
* *

En résumé, la sclérose tubéreuse, maladie de système à caractère familial, est habituellement considérée comme une curiosité anatomo-clinique d'évo-

lution sévère, du fait de la répétition des crises d'épilepsie, de l'apparition de tumeurs cérébrales, ou de la diffusion des lésions. Au contraire, les recherches récentes et nos observations nous conduisent à des conclusions quelque peu différentes :

1° Elle n'est pas une rareté si l'on tient compte des formes frustes.

2° Même, lorsque l'examen radiologique montrant des calcifications multiples, on pourrait croire à des lésions diffuses, nous avons vu qu'il peut s'agir d'altérations purement osseuses ;

3° Elle n'est pas au-dessus des ressources thérapeutiques. Nous avons montré que l'on peut y observer une tumeur cérébrale unique et énucléable. Dans d'autres cas, un succès peut être obtenu en drainant une méningite séreuse associée aux lésions cérébrales.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

Pour la bibliographie antérieure à 1939, nous renvoyons le lecteur à la thèse de Caron (Thèse Paris, 1939).

1. Bailey (P.) Intracranial tumors, 1932.
2. Bailey (P.) et Cushing (H.). Tumors of the glioma group, 1926.
3. Berkwitz (N. J.) et Rigler (L. G.). Tuberous sclerosis with unusal lesions of the bones (*Archives of neurology and psychiatry*, 1935, t. 33, n° 2, pp. 379-388).
4. Bertin (E.,) Cernez (Ch.) et Huriez (Cl.). Polydysplasie par association chez un même sujet des maladies de Lindau, de Bourneville et de Recklinghausen (communication à la Société de médecine du Nord le 29 janvier 1943, non paru actuellement).
5. Degos (R.) et Lereboullet (J.). Epiloïa (sclérose tubéreuse de Bourneville) à manifestations cutanées, nerveuses, psychiques, rétiniennes, associée à une angiomatose et peut-être à une maladie de Recklinghausen. (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. IV, 1944, n° 3-4, p. 70).
6. Degos (R.) et Delzant (O.). Epiloïa (sclérose tubéreuse de Bourneville) cutanée nerveuse chez quatre membres de la même famille (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1944, t. IV, 3-4, p. 70).
7. Degos (R.) et Hennion (P.). Epiloïa (sclérose tubéreuse de Bourneville) cutanéo-muqueuse (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1944, t. IV, n° 3-4, p. 70).
8. Degos (R.) et Delort (J.). Deux cas d'épiloïa (sclérose tubéreuse de Bourneville) sans caractère familial (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1944, t. IV, n° 3-4, p. 71).
9. Degos (R.) et Lereboullet (J.). Sclérose tubéreuse de Bourneville (épiloïa). Association d'une angiomatose et d'une maladie de Recklinghausen (?) (*Bulletins et mémoires la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1944, t. 59, 3 mars, pp. 81-82).
10. Degos (R.) et Delzant (O.). Sclérose tubéreuse de Bourneville chez quatre membres d'une même famille (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1944, t. 59, 3 mars, pp. 83-84).
11. Degos (R.), Delort (J.) et Hennion (P.). Trois cas de sclérose tubéreuse de Bourneville dont deux non familiaux (*Bulletins et memoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1944, t. 59, 3 mars, pp. 84-85).
12. Euzière (H.), Lafon (R.) et Duc. A propos de la maladie de Bourneville (*Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, 43e session*, 28, 29, 30 octobre 1942. Masson, éditeur, pp. 237-258).
13. Delmas-Marsalet (P.), Lafon (J.) et Faure. Etude sur les phakomatoses (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1939, t. 2, n° 39 à 43, pp. 295-310 et n° 44 à 47, pp. 334-342).
14. Garcin (R.), Renard (G.), Mlle Huguet et Caron (P.). Sur un cas héréditaire de sclérose tubéreuse de Bourneville (*Revue neurologique*, 1939, t. 71, n° 1, pp. 62-68).
15. Guillain (G.). Maladie de Recklinghausen avec tumeurs polymorphes du névraxe (*Etudes neurologiques*, 1939, volume VIII, pp. 29-39).
16. Kryspin-Exner (W.). Beitrag zur Histopathologie der tuberösen Sklerose (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, t. 113, n° 2, pp. 377-387).
17. Lereboullet (J.), Puech (P.) et Bernard (P.). Sclérose tubéreuse (maladie de Bourneville). Extirpation d'une tumeur paraventriculaire (neurinome central).

Guérison (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1944).
18. MARCHAND (L.), BRISSON (M.) et MAILLEFER (J.). Sclérose tubéreuse à forme maligne (*Encéphale* 1939, t. 34, I, n° 2, pp. 57-77).
19. RENARD (G.), DEGOS (R.) et LEREBOULLET (J.). Un cas de maladie de Bourneville avec phakomatose rétinienne (*Communication à la société d'ophtalmologie*, avril 1944, non paru actuellement).
20. TOURAINE (A.) et CERNEA (P.). Epiloïa ; tumeurs gingivales et vélo-palatines ; retard intellectuel et troubles du caractère (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1943, t. III, n° 3-4, pp. 94-95).
21. TOURAINE (A.). Angiome encéphalotrigéminé (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1943, t. III, n° 3-4, p. 94).
22. YAKOLEV (P.). Congenital morphologic abnormalities of the bones in a case of abortive tuberous sclerosis (*Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, vol. 49, n° 1, pp. 119-139).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 juillet 1945

Présidence de M. FRANÇAIS

SOMMAIRE

Allocution du Président.

M. Français, Président de la Société de Neurologie, souhaite la bienvenue à M. H. Dessoille, qui vient reprendre sa place à la Société à son retour de déportation. Il rappelle les souffrances endurées pendant trois ans par M. Desoille, qui, arrêté le 29 avril 1942, a d'abord passé 14 mois au secret à Fresnes, puis 3 mois au camp d'otages de Romainville et a été ensuite transféré au camp d'extermination de Güsen en Autriche, où il a été libéré par les Américains le 5 mai 1945. Il lui souhaite de reprendre bientôt ses travaux neurologiques.

Exposé des travaux du Fonds Babinski

Sur le syndrome pyramidal déficitaire. Sa fréquence et son importance pratique. Le rôle transformateur de sa mise en évidence dans divers types nosographiques, par M. A. Charbonnel (*paraîtra ultérieurement*).

COMMUNICATIONS

Troubles de l'élévation des globes oculaires dans un cas de chorée de Huntington, par MM. André-Thomas, X. Abély, Ajuriaguerra, Mlle Leulier.

La communication faite à la dernière séance de la Société de Neurologie par M. Dereux sur la paralysie hypertonique du regard, observée par lui chez deux malades atteintes de chorée chronique, dont l'une familiale et héréditaire, nous a incités à présenter l'observation suivante.

Mme Co... Georgette, âgée de 40 ans, est internée pour chorée chronique avec troubles mentaux dans le service de l'un de nous. Les mouvements choréiques ont fait leur apparition à l'âge de 29 ans, les troubles psychiques à 34 ans. Il s'agit d'une chorée de Huntington ; sa mère est morte à 36 ans de la même affection, une tante maternelle a été également atteinte de chorée.

Cette malade se présente apparemment comme atteinte d'un état démentiel, mais l'affaiblissement intellectuel est moins marqué qu'on pourrait le supposer de prime abord ; il s'agit surtout, à côté de petits troubles mnésiques, de gros troubles de l'attention, de troubles de l'humeur et du caractère avec périodes d'excitation psychique, cris, etc...

Les mouvements choréiques sont typiques. La malade se tient difficilement debout et assise car il existe des mouvements incessants des membres et du tronc : mouvements torsionnants du tronc, mouvements d'élévation et d'abaissement des épaules, mouvements d'abduction du bras, de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, de circumduction de la main avec écartement des doigts, puis de rapprochement avec flexion dorsale du poignet. Les mouvements sont moins marqués au niveau des membres inférieurs. Il s'agit surtout dans la position debout de mouvements de latéralité des jambes, dans la position couchée de mouvements de flexion et d'extension du pied. L'extrémité céphalique est le siège de mouvements presque constants, mouvements de rotation de la tête, de flexion-extension. Grimaces incessantes au niveau de la face. La bouche est à moitié fermée et l'ouverture des mâchoires paraît limitée, surtout lorsqu'on lui commande d'ouvrir la bouche. Au niveau de la langue il existe des mouvements de latéralité et de trombone.

Il existe une dissociation entre les mouvements volontaires au commandement d'ouverture de la bouche et les mouvements d'ouverture en rapport avec certains automatismes, en particulier l'acte de manger ; par la simple intromission d'une cuillère ou de son propre doigt dans la bouche, l'ouverture est obtenue beaucoup plus facilement. A aucun moment et malgré la bonne volonté évidente de la malade, celle-ci n'a pu tirer la langue au commandement. La fermeture des paupières ne peut pas être obtenue davantage au commandement, cependant lorsqu'on abaisse la paupière supérieure l'occlusion persiste et la malade elle-même peut obtenir la fermeture avec ses propres mains ; alors le geste persévère. Lorsque les paupières sont fermées elle arrive souvent à faire les mouvements d'ouverture et de fermeture des paupières au commandement à plusieurs reprises. La résistance à l'ouverture des paupières lorsqu'on demande à la malade de les garder fermées est presque inexistante. Le réflexe de clignement à la menace est inexistant des 2 côtés.

La plupart des mouvements choréiques sont irréguliers, arythmiques, à déplacement ample, augmentant par les excitations périphériques, par l'effort. Dans la position de repos il existe quelquefois des mouvements d'apparence rythmée au niveau des mains et des doigts. La voix est explosive, rauque. La déglutition est difficile, surtout pour les liquides.

L'examen neurologique met en évidence une hypotonie généralisée existant aussi bien au niveau des membres supérieurs que des membres inférieurs. Les déplacements segmentaires sont portés au maximum, la mobilisation passive diminue encore la résistance. Le ballant est très marqué ; la recherche de celui-ci déclenche ou exagère des mouvements choréiques dans les autres segments et à certains moments le ballant bloque le segment en cause par une hypertonie des antagonistes. Le recherche du réflexe rotulien met en évidence très nettement le signe de Weil (maintien de la jambe en extension) et ce signe peut se retrouver par la percussion du quadriceps. Un fait semblable mais moins net est obtenu par la recherche du réflexe achilléen. La recherche du réflexe olécranien montre une hyperréflectivité mais l'avant-bras retombe aussitôt. Ebauche d'extension de l'orteil à droite. Dans les épreuves du doigt sur le nez, de prise d'un objet, etc..., on remarque des mouvements à type oppositionniste d'approche et de recul avant d'atteindre le but indiqué. Dans l'épreuve du geste accompagné on peut aussi mettre en évidence la même résistance à l'exécution de l'acte.

Ce sont surtout les troubles des mouvements associés des yeux qui retiennent l'attention. Les mouvements volontaires de latéralité vers la droite ou vers la gauche se produisent normalement, mais ces mouvements s'avèrent difficiles parfois au départ ou avec un retard. Il en est de même pour le mouvement de verticalité vers le bas, mais une fois que le mouvement est déclenché celui-ci apparaît comme facilité et se produit normalement pendant un certain temps. Par contre, la mobilisation volontaire des globes oculaires vers le haut paraît abolie. Le mouvement n'est exécuté ni au commandement ni à l'ordre de suivre le doigt de l'observateur ou le propre doigt de la malade. Cependant dans certaines conditions, l'élévation dépasse légèrement l'horizontale : la malade a élevé légèrement les yeux lorsqu'on lui a présenté un morceau de pain au-dessus du plan de vision horizontal.

Mouvements réflexes d'origine sensorielle : il existe peu de mouvements réflexes par excitation de source lumineuse. L'excitation cornéenne détermine un réflexe de très faible intensité et de petite envergure, mais la persistance de l'excitation pendant un certain temps (attouchements de la cornée répétés avec le doigt), arrive à produire dans certains cas une élévation des yeux. L'excitation par piqûres répétées au niveau du front ne produit pas l'élévation des yeux, cependant un certain mouvement dépassant légèrement l'horizontale se produit lorsque l'excitation est recherchée, la malade préalablement placée dans la position ventrale. Les mouvements réflexes par modification des positions de la tête par rapport au tronc ou dans l'espace produisent, dans les mouvements d'élévation de la tête, un abaissement conjugué des yeux. Les mouvements de rotation vers la gauche produisent un mouvement conjugué vers la droite et inversement ; dans l'abaissement de la tête l'élévation des globes ne se produit pas.

Les mouvements de convergence se produisent avec une très grande difficulté, lenteur et retard ; la convergence produit le plus souvent un abaissement et une fixation intense de l'œil gauche, l'œil droit pouvant rester fixe ; ceci fait que les deux yeux paraissent situés à des niveaux différents, œil gauche en bas et légèrement en dedans, œil droit en position médiane et horizontale.

Dans toutes les tentatives d'attirer le regard vers lo haut, les mouvements associés des globes oculaires sont remplacés par une élévation de la tête. Les troubles oculaires n'ont pas varié après une injection de bromhydrate de scopolamine d'un peu plus d'un quart de milligramme.

L'interprétation de la rareté ou de la limitation du déplacement des globes oculaires en haut reste délicate. La tendance beaucoup plus marquée du regard à se porter en bas doit être également soulignée. On ne peut pas affirmer que le regard ne puisse se porter en haut, puisqu'il a été surpris au-dessus de l'horizontale en particulier lorsque la malade était placée à plat ventre, réalisant ainsi la condition la plus favorable, mais ces constatations ont été extrêmement rares. Les globes oculaires se portaient encore en haut et plus nettement lorsque la pulpe du doigt passait à plusieurs reprises sur la cornée. L'interprétation reste d'autant plus délicate qu'il faut tenir compte de l'état psychique et psychomoteur, de l'oppositionnisme psychique et physique, du renoncement ou de la résistance à exécuter un acte sous sa forme habituelle et des détours employés pour le réaliser — par exemple l'introduction du doigt entre les gencives et les dents pour ouvrir la bouche au commandement, le passage de la main sur les yeux pour fermer les paupières, de la reproduction de quelques attitudes stéréotypées, telles que celles de la main gauche. Il est difficile d'attribuer la difficulté ou la rareté du regard en haut à une simple exagération du tonus des muscles abaisseurs. Faut-il invoquer ces états de permanente tension subite des muscles sur lesquels ont insisté Mayer et



Reisch chez des sujets atteints de chorée mineure ou même de chorée chronique et qui se produisent au cours de la mobilisation passive effectuée en vue d'étudier l'extensibilité des muscles. Ces états de tension musculaire que les auteurs précédents ont constatés dans les membres hypotoniques ont été considérés par eux comme l'expression d'une exagération du réflexe à l'étirement ; ce qui rend cette interprétation discutable, c'est l'inconstance du phénomène ; il se rapproche davantage du réflexe tonique de Weil qui s'observe également chez les choréiques, mais qui ne se produit pas à chaque exploration.

Il faut d'autre part tenir compte de la vigilance de certains groupes musculaires et des réactions d'opposition si fréquentes chez les choréoathétosiques et chez les sujets atteints de chorée chronique. Peut-être le tiraillement exercé sur le muscle ou même le relâchement agissent-ils comme un grand nombre d'afférences pour provoquer des mouvements choréiques et certaines attitudes plus que d'autres afférences à cause de la localisation de l'afférence à proximité du muscle qui répond.

L'impossibilité d'obtenir l'élévation du regard répond peut-être aussi à une sorte de stéréotypie négative ou d'opposition. Tous les efforts développés afin de contrarier l'agitation choréique sont vains et même renforcent l'agitation ; toutes les incitations renouvelées afin d'obtenir l'exécution d'un acte agissent également dans le même sens.

Cette observation n'est pas entièrement comparable à celles de M. Dereux et l'interprétation que nous proposons au sujet de ce cas diffère de celle que notre collègue a admise à propos des deux cas qu'il a communiqués ; mais l'attention a été attirée par lui sur un symptôme qui mérite d'être recherché dans d'autres cas de chorée.

Dystonie de fonction très localisée chez un joueur de guitare, par André-Thomas.

Dans la séance du 4 mai 1944 j'ai présenté à la Société de Neurologie un cas de dystonie de fonction chez un joueur de trompette à piston ; il se signalait par un trouble de la position et de la motilité du médius droit qui se manifestait de préférence dans les passages d'expression plutôt qu'à l'occasion des mouvements automatiques, tels que les trilles.

Aujourd'hui, je rapporte l'observation d'un guitariste âgé de 34 ans, qui m'a consulté au début de l'année pour un trouble du jeu de la main gauche, assez prononcé pour compromettre l'exercice de sa profession. Les deux cas sont naturellement dissemblables puisqu'il s'agit du maniement de deux instruments très différents, mais on retrouve chez l'un et chez l'autre des caractères du même ordre. Cette dystonie est dans le cas présent spécialement fâcheuse parce que de faible sonorité, la guitare n'est pas un instrument de musique collective, ses accents se noient dans une musique d'ensemble, dans un orchestre, bien qu'elle y ait été introduite par des compositeurs célèbres, mais plus souvent à titre d'accompagnement d'un chant isolé, d'une sérénade. Une incorrection est plus perceptible lorsqu'elle vient d'un artiste qui est presque toujours un soliste.

Une description de la guitare n'est pas dans mon intention, mais je ne puis me dispenser de rappeler que cet instrument venu d'Espagne, et sans doute par elle du pays des Maures, est doué de six cordes, trois cordes à boyau et trois en soie filée d'argent. L'instrument qui ne porte qu'une clef, la clef de sol, comporte le jeu de quatre parties ; il se joue à deux mains, avec les quatre premiers doigts de la main droite, avec les quatre derniers de la main gauche, le pouce gauche étant utilisé pour maintenir le manche. Suivant les accords les doigts tirent sur telle ou telle corde, le son est produit non pas à proprement parler par le pincement ni par la traction au moyen d'un plectre, chaque doigt manie la corde en la tirant puis en la lâchant, l'extrémité digitale se trouve en flexion légère. Les accords nécessitent quelquefois l'application de l'index sur plusieurs cordes, la main gauche se déplace sur une grande étendue du manche, tirant des sons, réglant leur hauteur, les harmoniques, ce qui exige une grande mobilité, surtout de la part de l'auriculaire. La main gauche est beaucoup plus sous le regard et le contrôle que

(1) Depuis cette présentation nous avons observé le même trouble de l'élévation du regard dans un cas de chorée chronique héréditaire.

la main droite. La main gauche, par le rôle qui lui échoit, semble prédestinée plus que la droite au petit drame qui s'y dénoue et de tous les doigts le 5e paraît plus exposé ; à droite, il est à l'abri de tout dérèglement, n'ayant pour ainsi dire rien à faire.

C'est au moment où l'auriculaire va tirer la corde en prenant la position de la première photographie, la 3e phalange en flexion très légère, que se produit le trouble qui porte la 1re phalange en arrière en dehors et en rotation interne *légère*, la 2e phalange fléchie à angle droit, la 3e phalange à 45 degrés (fig. 2). Celle attitude est le contraire de celle que l'auriculaire devrait réaliser, il semble se refuser à sa tâche ; il se



Fig. 1.



Fig. 2

crispe en quelque sorte en opposition. Ce phénomène ne se produit pas chaque fois que le doigt doit tirer la corde, mais lorsqu'il se place normalement, un autre phénomène se produit, beaucoup moins gênant, sur lequel l'artiste a attiré mon attention ; c'est alors l'annulaire qui se comporte anormalement en mettant ses trois phalanges en hyperextension.

Cette attitude si peu physiologique des deux derniers doigts est surprenante ; en effet, un sujet normal à qui on commande la flexion de l'auriculaire ne peut s'empêcher de fléchir en même temps l'annulaire ; il n'est pas moins difficile sinon impossible de réaliser l'attitude des 2 derniers doigts figurée sur la photographie n° 2. Cet artiste m'a expliqué qu'il s'était livré autrefois à une gymnastique assidue afin de libérer ses deux derniers doigts de cette synergie forcée, afin d'accorder au jeu de l'auriculaire plus d'étendue et d'indépendance.

Revenons maintenant à la crispation du 5e doigt qui est le trouble le plus gênant.

Il n'est pas constant, il n'est pas irréversible, il n'est pas toujours aussi marqué. Si

après que le cinquième doigt s'est crispé, l'artiste s'applique à le poser normalement sur la corde et il y réussit ; parfois, l'attitude vicieuse n'est qu'ébauchée et il se ressaisit assez vite pour continuer le morceau qu'il a commencé ; il réussit alors à exécuter très correctement un trille avec le petit doigt ; les trilles sont souvent beaucoup mieux exécutés que les autres passages, et s'il rencontre parfois quelque difficulté c'est davantage au moment de l'attaque qu'une fois commencés. Quelque morceaux sont plus exposés que d'autres à faciliter la crispation et vraisemblablement à cause de la position plus difficile que doit prendre le petit doigt. La lenteur ou la rapidité du mouvement, l'heure de l'exécution, ne paraissent exercer aucune influence; toutefois la fatigue semble intervenir, les fautes sont moins rares à la fin de la journée qu'au début, quand il a joué pendant plusieurs heures. Le phénomène se produit moins quand il déchiffre, quand il étudie, et tend davantage à reparaître lorsque le musicien a laissé la partition et que, d'après lui, le jeu est redevenu plus automatique, mais en réalité il y a automatisme et automatisme, l'automatisme a des degrés et des niveaux différents. C'est peut-être moins l'automatisme lui-même que le contrôle de l'automatisme qui intervient pour troubler l'exécution.

Les morceaux d'accompagnement sont plus tranquillement et plus correctement exécutés que les autres, peut-être parce que l'attention est plus partagée que dans les mouvements exécutés seuls. Le souvenir d'une faute commise exerce une influence fâcheuse quand le même morceau est exécuté, malgré cela il prétend que grâce à un grand effort il réussit à vaincre la difficulté, ce qu'il ne pourrait obtenir sans faire appel à un regain de volonté et d'énergie.

Tous les autres actes sont correctement exécutés par la main gauche, mouvement successifs des doigts (maniement du rasoir y compris) ; toutefois il est droitier et extrêmement droitier. Le jeu articulaire des doigts de la main gauche est plus étendu et plus facile que celui de la main droite. L'extensibilité des extenseurs de la main est cependant moins grande à gauche.

On ne trouve dans son passé aucun traumatisme, aucune maladie antérieure. Il ne connaît aucune tare mentale dans ses antécédents, cependant sa mère serait très nerveuse ; il n'appartient pas à une famille spécialement musicienne.

Il a fait des études régulières et a passé des examens. Il a commencé à jouer de la guitare à l'âge de 7 ans et il a joué en public à l'âge de 21 ans. Ses études musicales furent interrompues par la guerre d'Espagne, il est d'origine espagnole comme son instrument. Après plusieurs années de service il reprend à 28 ans son instrument, mais il se sent rouillé, sa main gauche lui paraît maladroite, il se livre cependant, pour rattraper le temps perdu, à un travail effréné, 10 à 11 heures par jour. Il dut interrompre à plusieurs reprises ; plus il étudiait et plus les résultats étaient mauvais.

Actuellement il est réfugié ; il se trouve dans de mauvaises conditions physiques, sociales et morales, il a dû abandonner son instrument et il fait de l'horlogerie dans une petite ville de province. Il est d'un naturel triste, mélancolique, méticuleux dans tout ce qu'il fait et inquiet, il s'attache exagérément aux détails et il a la manie de l'ordre. Il est naturellement poursuivi comme tous les dystoniques professionnels par la crainte de ne pouvoir reprendre le jeu de son instrument. L'alcool dont il n'abuse pas augmente plutôt les accrocs ; aucune influence sexuelle n'est reconnue.

Quand il jouait encore en public, il était plus impressionné dans certains milieux que dans d'autres suivant l'endroit et le recrutement des auditeurs.

La pathogénie n'est pas éclairée complètement par les conditions physiques et psychiques qui viennent d'être mentionnées; cependant elles semblent avoir joué un rôle les unes et les autres dans l'apparition de la dystonie. Il est impossible d'obtenir de l'intéressé le souvenir de la circonstance dans laquelle s'est produite la première faute.

Comme circonstances adjuvantes doivent être invoquées la droiterie excessive du malade, la localisation du trouble dans la main gauche et en particulier dans l'auriculaire, — le même trouble ou un trouble du même ordre n'ayant aucune chance de se produire dans l'auriculaire droit qui reste inactif — la surveillance plus constante de la main gauche. Cette dernière condition n'est pas sans valeur si on réfléchit que le contrôle a plus de chances d'intervenir pour troubler les automatismes. Il n'existe aucun signe de lésion organique du système nerveux, mais un jeu excessif des articulations du 5e doigt et une hyperextensibilité des muscles, un travail ordinairement plus difficile pour ce doigt que pour les autres. Contrairement à ce qui s'observe chez les sujets atteints de la crampe des écrivains le ballant de la main et des doigts n'est pas aussi réduit ; toutefois, l'extensibilité des extenseurs de la main est moins grande à gauche.

Les circonstances dans lesquelles se produit la crispation démontrent que les condi-

tions mécaniques ne suffisent pas et qu'un facteur psycho-émotif où prédomine l'appréhension joue un rôle important.

Le contrôle électro-encéphalographique de l'électrochoc, par MM. L. Cornil, H. Gastaut et H. Ollivier.

Les accidents et incidents survenant au cours de l'électrochoc peuvent être, du point de vue pathogénique, distingués en deux catégories :

1° Des accidents somatiques, purement mécaniques, dépendant de l'intensité de la crise convulsive et des synergies viscérales considérables qu'elle met en jeu. Ces accidents quoique exceptionnels sont bien connus : fractures et luxations, défaillance cardiaque aiguë et abcès du poumon.

2° Des accidents encéphaliques, en rapport direct avec le passage du courant dans l'encéphale et les modifications physico-chimiques qui en résultent. Ces accidents peuvent être distingués, suivant l'époque de leur apparition, en accidents immédiats : syncope et période d'apnée postcritique ; accidents secondaires : états confusionnels persistant quelques heures après le choc ; accidents tardifs : amnésie et plus rarement paramnésie, illusion de fausse reconnaissance, état confuso-onirique à retardement, voire même, état franchement organique, telle cette malade de Jean Delay qui après un électrochoc présenta des crises comitiales rattachables d'ailleurs à une tumeur cérébrale.

De cette énumération, il ressort que, malgré son innocuité apparente, l'électrochoc doit provoquer, en plus des accidents somatiques, des perturbations assez considérables dans la masse cérébrale. Perturbations qui semblent être transitoires puisque les signes cliniques qui les traduisent disparaissent en peu de temps. Il a néanmoins paru important d'objectiver cette souffrance cérébrale consécutive au passage du courant. Cerletti utilisa la méthode anatomique et observa chez l'animal des lésions organiques discrètes et rapidement réversibles. Plus récemment, Jean Delay recourut à la méthode électro-encéphalographique extrêmement sensible et applicable à l'homme dès la fin du passage du courant convulsivant. C'est à ce même contrôle E.-E. graphique que nous avons consacré ce travail dans le but d'en dégager des conclusions thérapeutiques et dronostiques concernant la cure par électrochoc.

* * *

Technique. — Le tracé E.-E. graphique est observé sur un tambour fluoroscopique, ce qui nous permet de poursuivre longuement l'examen du sujet. Seuls les passages importants sont cinématographiés.

Le début de notre examen est toujours en retard de quelques secondes sur le passage du courant convulsivant. En effet, la décharge du sismothère qui est de l'ordre de 200 volts nous oblige à court-circuiter le dispositif amplificateur de notre appareil qui ne saurait résister à de pareilles différences de tension. Dès le choc envoyé, le sujet est replacé dans le circuit d'amplification grâce à un dispositif à bouton très simple, toutefois la latence de l'appareil et l'exécution des gestes aboutissent à un retard de 3 à 5 secondes environ.

Etant donné la nature particulière de nos reherches, nous n'utilisons pas les pluri-dérivations qui seraient ici inutiles, nous contentant de deux dérivations-standard qui, pour des raisons techniques, ont été choisies occipito-vertex droite et gauche. Il eût été avantageux d'utiliser des électrodes liquides du type de celle du Pr Baudouin, mais des raisons d'ordre pratique nous ont obligés à conserver celles à contact direct ; il en résulte l'interférence, à un moment du tracé, d'un rythme d'origine musculaire que nous signalerons plus loin.

* * *

Résultats. — Il nous a paru logique de suivre, dans cet exposé, un plan «évolutif », c'est-à-dire qu'après avoir envisagé le tracé E. E. graphique de la première crise, nous avons suivi nos malades au cours de crises suivantes et qu'enfin, nous avons contrôlé l'état *E. E.* graphique après le dernier electrochoc de la série.

I. — *Le tracé E. E. graphique de la première crise* :

Dès la fin du choc, on observe des ondes rapides d'une fréquence de 60 à 80 H. et d'une ampleur de 60 à 100 microvolts environ. Ce rythme, d'une durée relativement courte,

Fig. 1. — Régression des anomalies bioélectriques après une cure de 15 électrochocs. Les 5 tracés ont été enregistrés respectivement les 3e, 7e, 15e, 21e et 31e jour après le dernier électro-choc.

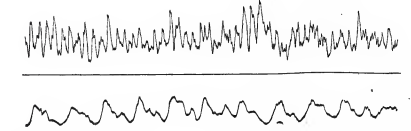


Fig. 2. — Susceptibité particulière des malades antérieurement électrochoqués. Le tracé supérieur a été pris trois mois environ après une cure de 80 électrochocs. Le tracé du bas a été pris une semaine après le 3e électrochoc d'une nouvelle série. Noter que dans ce tracé l'amplification a été réduite 4 fois par rapport ou précédent.

s'observe surtout pendant la phase tonique de la crise, c'est-à-dire durant 15 à 20 secondes, mais il peut se prolonger durant plusieurs minutes après l'électrochoc par des bouffées éphémères. Il s'agit, selon nous, d'un phénomène d'origine musculaire, nous avons d'ailleurs pu le provoquer sous une forme absolument identique chez des sujets reproduisant volontairement la phase tonique de l'électrochoc en contractant vigoureusement leurs muscles frontaux.

Dans une deuxième phase, le rythme rapide musculaire ayant cessé, on voit survenir des ondes lentes très particulières. Leur amplitude très grande représente 200 à 300 microvolts environ, leur fréquence n'excède pas 1 ou 2 H ; quelquefois même elle s'abaisse à 0,50 H. Ces ondes lentes persistent pendant un temps variable de 10 à 15 minutes, le plus souvent, mais on les retrouve parfois après 20 ou même 30 minutes.

Dans une troisième phase, on voit ces ondes lentes perdre de leur amplitude mais accroître leur fréquence, tandis que se détache, de temps à autre, une ébauche de rythme subnormal de fréquence 6 à 7 H environ et d'amplitude 100 microvolts par exemple.

Enfin le tracé est entièrement revenu subnormal ou normal au bout d'un temps variant de 30 à 60 minutes chez la plupart des sujets examinés.

II. — *Le tracé E. E. graphique des crises successives* :

Envisagé dans le temps, le tracé E. E. graphique postélectrochoc montre des modifications progressivement évolutives avec la succession des crises.

Deux des sujets qui ont servi à notre étude expérimentale, ont subi 14 électrochocs à intervalle de 3 jours, chacun des chocs étant accompagné d'un enregistrement E.E. graphique, avant, pendant et après la crise, ce qui nous a permis de constater l'apparition de modifications bioélectriques progressives et évolutives au cours du traitement.

Tout d'abord le tracé qui précède l'électrochoc n'est trouvé normal qu'après les premières crises seulement. A partir du 5e ou 6e électrochoc, en effet, le délai de trois jours n'est plus suffisant pour permettre le retour à la normale du tracé bioélectrique et l'on observe alors, d'une façon d'autant plus nette que l'on se rapproche de la fin de la cure, les perturbations transitoires ou permanentes qui seront décrites plus loin.

Quant à la crise bioélectrique elle-même, elle présente toujours le même aspect et les mêmes périodes successives. Seule, la durée de la crise se modifie, devenant d'autant plus considérable qu'il s'agit d'une crise plus avancée dans la cure. C'est ainsi que le retour à un tracé apparemment normal, ou plutôt la fin des anomalies bioélectriques, se fait en des temps passant progressivement de 30 à 90 minutes dans un de nos cas.

III. — *Le tracé E. E. graphique à la fin du traitement.*

Nous avons examiné à ce propos 30 sujets ayant terminé des cures d'électrochocs d'importance variable, à des intervalles successifs et réguliers après la dernière crise. Ceci nous a permis d'étudier la nature des anomalies bioélectriques, leur fréquence, leur évolution dans le temps, leur rapport avec le nombre de chocs reçus et leur succession plus ou moins rapprochée.

A) *Nature des anomalies.*

a) Les ondes lentes et survoltées constituent l'accident le plus fréquemment rencontré, elles peuvent se grouper de façons différentes :

— soit qu'elles se succèdent de façon continue, réalisant une bradyrythmie régulière battant à 2 ou 3 H,

— soit qu'elles se succèdent de façon plus ou moins régulièrement alternée, traduisant un véritable dysfonctionnement périodique des cellules corticales,

— soit encore qu'il s'agisse de bouffées éphémères d'ondes lentes dont la répétition est plus ou moins fréquente et qu'il faut parfois attendre longuement pendant l'examen.

b) La bradyrythmie simple et durable à 7 ou 6 H. est beaucoup plus fréquemment rencontrée.

A notre sens, cette bradyrythmie simple n'est jamais un phénomène primitif. Il s'agit simplement d'une forme de transition établie entre la période des ondes lentes et celle du rythme normal. Chaque fois que nous l'avons rencontrée, c'est chez des sujets qui, après la fin de leur cure, avaient présenté pendant quelque temps des ondes lentes répondant à un des types précédemment décrits.

c) Dans un certain nombre de cas enfin, le tracé bioélectrique est apparemment normal, mais ne résiste pas à l'épreuve de l'hyperpnée. Ainsi que l'ont montré récemment L. Cornil, J. Paillas, H. Gastaut et J. Cain, après les publications de A. Baudouin et

Fischgold, cette méthode d'E.E. graphie au cours de l'hyperpnée volontaire est d'une sensibilité remarquable et décèle dans un nombre considérable de cas, des anomalies fonctionnelles discrètes, insuffisantes pour perturber le tracé bioélectrique dans les conditions d'examen ordinaires. Chez les sujets ayant terminé leur cure d'électrochocs et dont le rythme cérébral électrique est apparemment normal, il n'est pas rare que l'hyperpnée décèle, au bout de quelques minutes, l'apparition d'une bradyrythmie simple ou mieux, d'ondes lentes du type précédemment décrit. Il convient d'ailleurs de signaler que la bradyrythmie simple, au cours de l'hyperpnée, est d'un intérêt relatif lorsque le ralentissement n'est pas considérable. En effet, Bremer et Titeca, chez l'animal, Berger, Gibbs et Davis, chez l'homme, ont montré que le ralentissement discret est un phénomène banal au cours de cette épreuve et semble dû à des perturbations simultanées de la pression artérielle qui sont constantes.

B) *Fréquence des anomalies.*

Elle varie suivant trois facteurs : le nombre des électrochocs, la fréquence de leur répétition, le temps écoulé depuis le dernier électrochoc.

a) *Le nombre des électrochocs* : Ce facteur nous semble des plus importants. En effet, nous avons retrouvé des anomalies persistantes chaque fois que la cure a comporté plus de 5 électrochocs. Fait remarquable, la durée de ces anomalies est, en général, d'autant plus grande que le nombre des chocs a été plus élevé. Elle varie de quelques jours pour 10 électrochocs à quelques semaines pour les cures ayant atteint 15 à 20 crises.

b) *L'espacement des électrochocs* : il joue également un rôle considérable. C'est ainsi que des chocs, espacés les uns des autres par un délai d'une semaine ou plus, n'aboutissent pas à des perturbations bioélectriques durables, du fait que les perturbations consécutives à chaque crise ont le temps de disparaître complètement d'une séance à l'autre.

La répétition des crises à intervalles rapprochés aboutit au contraire à un résultat inverse et il suffit de chocs espacés de 24 heures, pour obtenir une perturbation cérébrale qui persiste pendant plusieurs semaines.

c) *Le temps écoulé entre l'examen E. E. graphique de contrôle et la cure sismothérapique* nous semble le facteur essentiel des anomalies traduites par le tracé.

Dans notre statistique personnelle nous avons observé :

90 % de tracés anormaux, le 3e jour après le dernier choc ;
70 % environ d'anomalies après une semaine ;
50 % environ d'anomalies après 2 semaines.
30 % environ d'anomalies après 3 semaines.

Les tracés semblent pratiquement toujours revenus à un état normal, ou très voisin de la normale, à partir de la 4e semaine.

Au surplus, les anomalies évoluent dans le temps (fig. 1). C'est ainsi que le 3e jour on observe presque exclusivement des ondes lentes survoltées continues, ou en bouffées fréquentes (tracé *a*) alors qu'à partir du 7e jour il s'agit, le plus souvent, d'ondes de fréquence déjà plus grande et d'amplitude plus faible (tracés *b* et *c*). Vers la 3e semaine on ne retrouve plus que des ondes lentes, rares et isolées (tracé *d*) ou révélées par l'hyperpnée ; plus tardivement encore une bradyrythmie progressivement réversible avec affaissement de survoltage (tracé *e*) annonce le retour au rythme normal.

IV. — *Le tracé E. E. graphique au cours des cures successives par l'électrochoc.*

Il nous a semblé, et la chose paraît importante, que les malades ayant subi une cure par l'électrochoc, conservent une sensibilité corticale particulière envers la méthode. C'est ainsi qu'une malade ayant subi une série interminable de 80 électrochocs nous fut envoyée par un psychiatre de Marseille, en vue d'examen E. E. graphique, pour une reprise éventuelle d'une nouvelle série. Cette malade, dont le dernier choc remontait à plusieurs mois, présenta à l'examen un tracé relativement normal (fig. 2, tracé *a*). Nous voulûmes néanmoins revoir la malade après les premiers chocs de la nouvelle série et nous constatâmes alors, dès le 3e électrochoc, l'apparition d'un rythme continu d'ondes lentes à 2 H., d'une amplitude de 200 microvolts, qui persistait encore au bout de 2 semaines et qui fit suspendre la thérapeutique (fig. 2, trace *b*).

Cette susceptibilité particulière du cortex électrochoqué présente, comme nous le verrons, un intérêt considérable dans les indications thérapeutiques de la méthode. Au surplus, elle peut expliquer certaines particularités cliniques, exceptionnelles il est vrai, telles que le déclenchement de crises épileptiques chez une malade de M. Jean Delay, porteur d'une tumeur cérébrale jusque-là traduite par un seul état dépressif responsable de la thérapeutique par électrochoc.

*
* *

Commentaires. — Des constatations précédentes il résulte que les perturbations bioélectriques du cortex électrochoqué sont remarquables par leur caractère évolutif dans le temps.

Les perturbations transitoires postcritiques sont d'autant plus importantes et d'autant plus durables que l'on considère un électrochoc plus avancé dans la série curative.

Les perturbations durables de la postcure sont d'autant plus importantes et surtout plus durables que le sujet a reçu un nombre plus considérable d'électrochocs ou des électrochocs à intervalles plus rapprochés.

Cette évolution des anomalies électriques corticales des électrochoqués ne peut manquer de nous rappeler le caractère évolutif des lésions histologiques constatées dans les mêmes conditions expérimentales par Cerletti et Bini. Ces auteurs, en effet, ont rapporté les faits suivants :

Un premier groupe de chiens électrochoqués dans des conditions analogues à celles utilisées chez l'homme présentent, à l'autopsie, un léger œdème tissulaire, intéressant spécialement les formations grises de l'encéphale. Ces lésions, essentiellement réversibles, régressent presque complètement en cinq ou six semaines.

Un deuxième groupe de chiens électrochoqué avec un courant anormalement intense et prolongé (2.000 milliampères pendant plusieurs secondes) ou répété à intervalles fréquents (toutes les cinq minutes par exemple), présente les mêmes phénomènes d'œdème tissulaire avec, au surplus, des lésions neuronales considérables et irréversibles si les électrochocs ont été répétés durant deux ou trois heures.

Il semble donc évident que, du point de vue organique aussi bien que fonctionnel, les perturbations bioélectriques dues à l'électrochoc d'application usuelle, sont essentiellement réversibles, et ce d'autant plus rapidement, que le nombre des électrochocs a été moins grand et leur espacement plus considérable.

Cette conclusion nous conduit d'ailleurs tout naturellement à un nouveau parallèle avec la crise d'épilepsie spontanée à la suite de laquelle on observe des perturbations bioélectriques qui, comme l'ont fait très justement remarquer Baudouin et Fischgold, sont d'autant moins accusées que l'on s'écarte du paroxysme clinique. Ce qui a fait écrire à ces derniers auteurs que « le tracé électro-encéphalographique de l'épilepsie est nettement évolutif ».

Ces notions E. E. graphiques nous conduisent enfin à des conclusions pratiques d'un intérêt primordial. :

a) L'importance et la durée des altérations bioélectriques dépendent directement du nombre des accès provoqués. Il convient donc de limiter autant que possible le nombre des électrochocs et de ne pas dépasser un total de 8 à 9 séances pour une cure. Mieux encore, il convient, suivant la technique préconisée par J. Delay, de faire pratiquer un examen électro-encéphalographique vers le milieu de la série, par exemple vers le 6e choc. Cet examen devra toujours être pratiqué trois jours au moins après la crise convulsive.

Dans ces conditions l'observation d'altérations modérées ne nous semble pas contre-indiquer la continuation du traitement sismothérapique ; il n'en sera évidemment pas de même lorsqu'on observera des altérations importantes et notamment des ondes lentes fréquentes. Dans ce dernier cas il convient, à notre avis, d'interrompre momentanément la thérapeutique des chocs afin d'éviter les effets cumulatifs qui pourraient aboutir à des lésions irréversibles. Evidemment, lorsque les indications thérapeutiques sont formelles, la reprise du traitement se fera dès que le retour à un rythme bioélectrique normal permettra de ne plus craindre ces risques cumulatifs.

b) L'importance et la durée des perturbations bioélectriques sont également proportionnelles à la fréquence des accès provoqués. Il convient donc d'éviter les cures trop rapides avec électrochocs quotidiens ou alternés un jour sur deux. Le délai idéal entre deux accès consécutifs semble être de trois jours environ ; on pourra, par exemple, provoquer deux chocs par semaine.

c) Les malades ayant subi une série d'électrochocs restent sensibilisés vis-à-vis de la méthode. Il convient donc de surveiller encore plus attentivement les répercussions bioélectriques de la cure chez des malades déjà antérieurement traités et de répéter, autant qu'il sera nécessaire, l'examen électro-encéphalographique de contrôle qui doit seul, dans ces cas, diriger toute la thérapeutique de choc.

(Laboratoire de neurobiologie de l'Institut de biométrie humaine, directeur : Pr L. Cornil).

Paralysie complexe des mouvements associés et ptosis évoluant progressivement depuis 30 ans sans autres signes neurologiques,

par MM. Lucien Rouquès, J. Voisin et J. Pautrat.

La malade que nous présentons à la Société est une femme de 76 ans, convalescente d'une fracture du col fémoral et en instance de placement dans un hospice. Le premier trouble fut un ptosis de la paupière supérieure droite qui s'est installé insidieusement en 1914 et a progressé d'une façon extrêmement lente ; le ptosis de la paupière supérieure gauche dont l'évolution a été aussi lente est apparu 15 ans au moins après celui de l'œil droit ; la malade ignore quand les troubles des mouvements associés ont débuté. En 1938, elle fut opérée aux Quinze-Vingts d'une cataracte sénile de l'œil gauche et sa fiche mentionne un ptosis complet à droite, partiel à gauche, un strabisme divergent et la limitation des mouvements des globes dans toutes les directions.

Actuellement, le ptosis des paupières supérieures est complet et à peu près égal des deux côtés ; il existe un strabisme divergent de 45°, avec sursumvergence de l'œil droit ; les mouvements vers la gauche et vers le bas sont possibles, mais leur amplitude est réduite ; les mouvements vers le haut et vers la droite sont complètement abolis ainsi que la convergence. Les pupilles sont en dilatation moyenne, la droite un peu plus large que la gauche (mais il existe de ce côté la cicatrice d'une iridectomie périphérique). Le réflexe lumineux existe des deux côtés ; lorsque la malade passe avec l'œil gauche de la vision éloignée à la vision rapprochée, les deux pupilles se contractent légèrement mais nettement. A gauche, après correction, V= 6/10°, fond d'œil normal ; à droite, perception lumineuse (cataracte non opérée).

Les mouvements automatico-réflexes par inclinaison de la tête n'existent que dans la limite des mouvements volontairement possibles ; l'occlusion forcée des paupières, la recherche des réflexes cornéens ne provoquent pas d'ascension des globes. L'excitation labyrinthique pratiquée par M. Bouche par les épreuves calorique et rotatoire détermine, suivant la position de la tête, un nystagmus vertical ou horizontal de sens et de durée normaux mais de très faible amplitude et dont les limites ne dépassent pas non plus celles des mouvements spontanés ; il n'a pas été possible de provoquer le nystagmus rotatoire.

Par ailleurs, l'examen de la motilité, des réflexes tendineux, de la sensibilité, de la coordination, des autres nerfs craniens ne montre aucune anomalie ; les réflexes mésocéphaliques (en particulier, le réflexe du voile), existent tous et le psychisme est absolument normal. L'examen viscéral est négatif et il n'y a aucun signe clinique, tensionnel ou radioscopique d'atteinte cardio-vasculaire.

Il s'agit en résumé d'un syndrome évoluant progressivement depuis 30 ans et caractérisé par le ptosis et une paralysie complexe des mouvements associés volontaires et automatico-réflexes, sans ophtalmoplégie interne et sans atteinte d'autre système ; les troubles de la motilité oculaire sont tels qu'il nous paraît inutile pour expliquer l'absence de nystagmus rotatoire d'invoquer une lésion labyrinthique.

Malgré une étude attentive, nous n'avons trouvé aucune particularité en faveur du diagnostic de myasthénie, toujours à envisager en pareil cas, ainsi qu'Alajouanine et Thurel l'ont montré ; l'injection de deux milligrammes de prostigmine n'a pas modifié les troubles.

Le début par le ptosis, l'évolution très lente, l'atteinte exclusive de l'appareil oculaire, pourraient faire penser à une forme chronique d'ophtalmoplégie nucléaire progressive ; mais cette hypothèse est incompatible avec les caractères des paralysies, qui ne sont pas des paralysies de plusieurs muscles, mais des paralysies des mouvements associés traduisant une lésion « supra-nucléaire ».

Le ptosis est exceptionnel dans les paralysies des mouvements associés ; P. Morax, dans sa thèse, n'en cite que 3 cas (Bollack, Alajouanine, Dereux) dans lesquels il s'agit d'ailleurs d'un ptosis spasmodique et non comme dans le nôtre d'un ptosis paralytique ; des injections de bromhydrate de scopolamine poussées jusqu'à la limite de tolérance n'ont eu aucune action sur le ptosis ou les troubles oculaires. Le ptosis peut-il dépendre de la lésion sus-nucléaire, — ce qui n'est peut-être pas impossible puisqu'il existe des atrophies musculaires d'origine cérébrale — ou implique-t-il une lésion nucléaire associée à l'atteinte sus-nucléaire ? L'examen électrique (R. Humbert) ne nous a pas aidés ; en effet, il n'a pas montré de fibres lentes, mais leur absence est la règle dans les processus aussi lents et aussi anciens ; il a d'autre part été impossible de savoir si les rele-

veurs étaient ou non excitables, car la réponse des fibres vives éventuellement persistantes aurait été masquée par celle des orbiculaires qui était normale et énergique.

Que la lésion supranucléaire soit pure ou non, l'absence de tout signe associé nous empêche de faire sur son siège autre chose que des hypothèses gratuites ; rien ne nous permet non plus de préciser la nature du processus, encore que l'hypothèse d'une dégénérescence soit celle qui cadre le mieux avec la longue durée de l'évolution.

M. Barré (de Strabourg). — 1° J'ai entendu avec beaucoup d'intérêt M. Rouquès nous parler des résultats qu'il a obtenus en pratiquant chez sa malade atteinte d'ohptalmoplégie externe les épreuves vestibulaires instrumentales. — J'ai fait dans plusieurs cas semblables la même constatation que lui. J'ai pu observer une malade dont l'ophtalmoplégie, d'abord complète, a peu à peu guéri. Au début, l'excitation vestibulaire ne produisait aucun nystagmus, alors que l'épreuve des bras tendus se comportait normalement ; mais dans la suite, et à mesure que la motilité volitionnelle des yeux se rétablissait, le nystagmus reparaissait ; son amplitude augmentait parallèlement à la liberté recouvrée des globes oculaires.

N'ayant jusqu'à maintenant observé aucun cas où l'abolition du mouvement volontaire coïncidât avec la conservation du mouvement réflexe, j'ai été porté à croire que les voies du système pyramidal dévolues à tous les muscles oculaires (aussi bien à travers les VIe que les IIIe paires) devaient suivre le même chemin que celles qui partent des noyaux bulbaires du nerf vestibulaire, c'est-à-dire un sens ascendant.

Cette idée, qui reste à vérifier, irait à l'encontre de la conception actuellement classique du trajet des fibres aberrantes de la voie pédonculaire destinées aux noyaux d'origine des nerfs oculaires.

C'est là une déduction — hypothétique encore — qui semble cadrer avec les faits que vient de consigner M. Rouquès et ceux que nous avons observés nous-même.

2° M. Rouquès semble avoir eu quelque peine à rapporter à une lésion centrale plutôt qu'à une altération périphérique les troubles moteurs observés à la face. Dans un certain nombre de circonstances, nous avons nous-même éprouvé la même difficulté et nous pensons que les paralysies de ce genre, qui sont centrales pour une part et périphériques pour une autre, ressortissent *à des lésions qui siègent à l'articulation même des deux neurones*, et frappent à des degrés divers le segment tout à fait terminal des fibres centrales et la partie la plus haute du neurone périphérique. Un trouble moteur *à symptomatologie centro-périphérique* étant reconnu, le clinicien peut situer avec précision le siège de la cause même, et c'est là une déduction clinique qui peut avoir son importance.

Oppenheim avait parlé déjà de ces lésions d'articulations des neurones (arthroneurales si l'on veut). Nous avons insisté à diverses reprises sur leur existence et sur les différents types d'expression qu'elles peuvent revêtir, en prenant justement comme exemple le facial.

Il y aurait un véritable intérêt à donner droit de cité dans la sémiologie nerveuse à ces états anatomo-cliniques qui constituent une réalité dont l'identification est parfois très utile au diagnostic topographique de la lésion causale.

Rétrécissement extrinsèque du trou de Monro, par MM. Clovis Vincent et Gérard Guiot.

Les obstructions du trou de Monro par une tumeur siégeant à son voisinage, ou par une tumeur à distance — si elle s'accompagne d'un volumineux œdème cérébral — sont connues depuis longtemps. Ce sont ces osbtructions, coïncidant avec un ventricule homolatéral petit, qui font la gravité souvent de la ventriculographie, en particulier dans les méningiomes de l'aile ou les tumeurs de la pointe du lobe temporal. Le diagnostic de l'obstruction est fait alors parce qu'un seul ventricule latéral est injecté.

Depuis les travaux de Dandy, on sait faire le diagnostic de l'obstruction du trou de Monro par une tumeur située dans l'orifice lui-même. Il s'agit presque toujours de sujets présentant par intermittence des crises de céphalée horrible et des crises d'épilepsie, avec ou sans stase papillaire.

Les crises de céphalées atroces et intermittentes peuvent faire soupçonner l'obstruction de l'orifice par petite tumeur mobile, mais le criterium essentiel est fourni par la ventriculographie : *un ventricule est injecté* ; *il est dilaté* ; *surtout, il est médian.* Cela est

vrai surtout pour la corne frontale. Si l'obstacle est du même côté que le côté insufflé, le IIIe ventricule n'est pas injecté. (D'où le précepte de ne jamais insuffler qu'un seul ventricule, pour ne pas risquer de méconnaître l'obstruction unilatérale d'un trou de Monro.) Quand quelques jours après, on injecte de l'air par le carrefour du côté opposé, c'est le ventricule homolatéral qui est injecté, et la corne frontale est devenue médiane à son tour. Cette fois, le IIIe ventricule est injecté (si on injectait les 2 ventricules à la fois, on verrait une dilatation ventriculaire, avec cornes frontales en place).

Chez le malade que nous vous présentons, le diagnostic à a été porté parce que la ventriculographie a révélé le syndrome de Dandy.

C'est un jeune garçon de 14 ans qui se plaignait de céphalées frontales depuis 6 ans.



Fig. 1.

Jamais très intenses, elles survenaient parfois brusquement le matin, au lever. Dans les derniers temps, vertiges au changement de position. L'examen montra une parésie faciale droite discrète et une stase papillaire très importante, avec hémorragies et exsudats. *Ventriculographie* : Après insufflation gauche, on voit que seul le ventricule gauche est injecté. Il est dilaté et sur le cliché occiput-plaque, la corne frontale est médiane (Voir cliché). Quelques jours après, on insuffle à droite ; cette fois, toutes les cavités sont injectées ; mais le ventricule gauche reste le plus dilaté et refoule encore légèrement les cavités droites vers la droite. La preuve d'une obstruction incomplète du trou de Monro gauche est faite.

Parce que l'occlusion était incomplète, l'insufflation à droite permit l'injection des cavités gauches ; en sorte que l'on ne put obtenir de ce côté, le signe caractéristique que l'on avait obtenu lors de l'insufflation gauche ; c'est-à-dire, *du côté insufflé : la corne frontale dilatée, médiane.*

Ce garçon fut opéré le 7 juillet 1944. Il y a un an. Il n'existait pas de tumeur occlusive. Et cependant l'orifice de communication interventriculaire était presque invisible, repérable seulement à la pénétration du plexus choroïde dans le ventricule médian. Tout se passait comme s'il existait une modification, d'ailleurs peu évidente, des parois

du trou de Monro. On se décida alors à rétablir la communication en encochant, par une excision limitée, le pilier antérieur gauche du trigone.

Les céphalées disparurent après l'intervention et la stase papillaire régressa lentement. Comme vous pouvez en juger, le malade est en bon état. Le fond d'œil est maintenant normal.

Il s'agit donc là d'un cas très particulier *d'obstruction non tumorale — et incomplète — d'un trou de Monro, déterminant un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire importante, et guérie par excision limitée du pilier antérieur du trigone.*

Abcès du cerveau et hernies cérébrales infectés traités par la pénicilline, par MM. David (M.), Hécaen (H.) et Talairach (*paraîtra ultérieurement*).

P. Puech, se référant : 1° aux nombreux blessés admis dans ses salles *militaires* de l'Hôpital Sainte-Anne, après pénicillothérapie dans les formations de l'avant, et 2° à 22 *cas* d'infections cérébrales et médullaires diverses qu'il a lui-même traités, conclut à l'intérêt préventif et *curatif* de la pénicilline dans les cas suivants :

I. Infections cérébrales. — *a*) Dans les *méningites aiguës*, posttraumatiques, otorhinologiques ou non et dans les *thrombophlébites* de toutes natures, les résultats sont généralement excellents ; *b*) dans les *abcès du cerveau*, d'origine traumatique, otorhinologique, métastatique et au stade d'encéphalite aiguë, d'abcès subaigu collecté ou d'abcès encapsulé, il y a eu de remarquables résultats par la pénicillothérapie locale et générale, associée à la ponction, au volet décompressif, ou à l'ablation de l'abcès. Il rappelle qu'à la séance de la *Société de Neurologie du 9 novembre* 1944, il a relaté 2 premiers cas d'abcès cérébraux guéris par pénicillothérapie. Dans le premier, posttraumatique, la hernie cérébrale due à une encephalite aiguë à staphylocoques, s'affaissa en quelques heures sous l'influence de la pénicilline seule. Dans le second, postotitique compliqué de méningite à méningocoques et streptocoques, la hernie cérébrale fut extirpée chirurgicalement, en même temps que la pénicillothérapie locale et générale était instituée.

II. Infections médullaires. — Qu'elles soient d'origine non traumatique (par ex. : mal de Pott staphylococcique), et surtout d'origine traumatique, la pénicillothérapie préventive et curative, locale et générale, est indiquée.

La pénicilline permet au chirurgien d'intervenir dans des conditions satisfaisantes, passées les 24 à 36 heures, encore classiques, qui suivent la plaie cérébrale ou médullaire ouverte.

La pénicillothérapie doit être précoce. La pénicilline arrive à stériliser les cavités cérébrales et médullaires. Elle n'*agit pas sur les adhérences, les pachyméningites déjà constituées.*

III. Les sulfamides, la pénicilline, marquent des progrès successifs. D'autres sont à faire car un certain nombre de germes résistent à ces deux traitements chimiques, même lorsqu'ils sont associés et précocement institués.

Fibrillations musculaires au cours de syndromes neurologiques divers. Leur fréquence actuelle, par M. René Targowla, Mlle A. Feder et M. Jean Gruner.

L'apparition de fibrillations musculaires implique classiquement l'atteinte de la corne antérieure de la moelle. Un certain nombre de faits sont difficilement explicables par une telle théorie, depuis la chorée fibrillaire de Morvan jusqu'à ces « contractions fibrillaires de bon pronostic », sur lesquelles Chavany attirait récemment l'attention. C'est à des réflexions analogues que nous conduisent les observations résumées ci-dessous.

Observation I. — M. C..., âgé de 43 ans, prisonnier rapatrié en mai 1945, fait en 1930 une paralysie des 4 membres, vraisemblablement d'origine poliomyélitique, qui régresse sauf au membre supérieur droit, où persiste une amyotrophie de type radiculaire supérieur, sans changement pendant 15 ans. En février 1945, en captivité, coïncidant avec

un fléchissement de l'état général, apparaissent de nombreuses secousses fibrillaires, non pas limitées au territoire amyotrophié, mais s'étendant aux 4 membres. Ce sont de brusques contractions en éclair, conscientes mais indolentes, tantôt véritablement fibrillaires et tantôt fasciculaires, se succédant sans rythme précis ; elles ne touchent, dans le sens de la longueur, qu'une partie de la fibre, de 3 à 10 cm. selon les cas. Elles sont exagérées par le froid, la percussion, l'excitation électrique, qui déclanche une véritable danse musculaire durable. Les contractions volontaires, le sommeil, ne les modifient pas. D'autre part, on note une amyotrophie du deltoïde, du grand pectoral, du biceps et du triceps droits, avec abolition du réflexe tricipital. Le reste de l'examen neurologique est négatif. L'examen électrique montre une hypoexcitabilité avec lenteur de la secousse du deltoïde droit. Les chronaxies, que le Dr Bourguignon a bien voulu mesurer, sont augmentées au niveau des muscles atrophiés, normales ou basses par ailleurs.

Observation II. — M. L..., âgé de 42 ans, prisonnier rapatrié en novembre 1943, a souffert pendant sa captivité de troubles gastro-hépatiques, de douleurs abdominales étiquetées ulcère duodénal, de rhumatismes mal caractérisés. En juin 1943 surviennent brusquement une température à 40°, de la céphalée, des sueurs très abondantes, des douleurs à type radiculaire de la base du thorax et des membres inférieurs ; au bout de quelques jours, apparition d'une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens et anesthésie de la moitié inférieure du corps. Au bout de deux mois une régression se dessine, d'abord rapide puis plus lente ; état à peu près stationnaire depuis 6 mois. Actuellement l'examen met en évidence :

1° Une amyotrophie du quadriceps gauche et du mollet droit ; une parésie des muscles lombaires et abdominaux, avec abolition des cutanés abdominaux ;

2° Des réflexes tendineux vifs aux 4 membres ; des reflexes médians vifs, pas de signe pyramidal.

3° L'absence de troubles sensitifs ou sphinctériens ;

4° L'existence de nombreuses fibrillations musculaires, analogues à celles de l'observation I, allant de la fibrillation à la secousse myoclonique ; elles siègent aux membres inférieurs, à la paroi abdominale, aux membres supérieurs et même aux masséters. Elles s'accompagnent de crampes douloureuses des membres inférieurs surtout, se produisant à l'occasion du moindre mouvement avec une fréquence telle qu'elles gênent considérablement l'examen. La contraction musculaire ni le sommeil ne les font disparaître. Ces symptômes n'ont nullement tendance à régresser, malgré l'amélioration des autres éléments du syndrome neurologique.

Le L. c.-r. est normal. A l'examen électrique : hypoexcitabilité du quadriceps gauche et des muscles abdominaux et lombaires.

Les sudations abondantes, une hyperglycémie à 1 g,45 rapprochent en certains sens ce syndrome du tableau de la chorée fibrillaire.

Observation III. — M. R...., âgé de 42 ans, prisonnier rapatrié le 24 mai 1945. A l'occasion d'un examen neurologique systématique provoqué par une douleur coccygienne, secondaire à un traumatisme (1942), on découvre :

1° Une abolition des réflexes achilléens et du rotulien droit ; une diminution du rotulien gauche ; une abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs sans aucune amyotrophie. Force musculaire intacte. Sensibilité normale.

2° De nombreuses fibrillations musculaires observées surtout aux deux membres inférieurs et plus exceptionnellement aux mains. Le sujet se plaint également de crampes douloureuses, persistant depuis plusieurs années, aux cuisses et parfois aux mains.

Aucun signe de spécificité. L. C.-R. normal.

Observation IV. — M. P..., âgé de 32 ans, prisonnier rapatrié le 11 juin 1945. A présenté depuis 1933 de nombreuses crises de sciatique gauche ; est également amélioré et n'a pas eu de crise aiguë véritable depuis 2 ans. Douleur à la marche prolongée. Signes de Lasègue et de Bonnet ébauchés. Abolition des réflexes achilléen, médioplantaire et péronéo-fémoral à gauche ; vivacité du rotulien gauche. Bande d'hypoesthésie à la face dorsale de la moitié externe du pied gauche. Ni amyotrophie ni paralysie. Radiographie lombo-sacrée normale. Au cours de l'examen on note des fibrillations nombreuses au mollet et à la face postérieure de la cuisse gauche. Elles sont apparues depuis 2 ans.

La fréquence actuelle de ce type de secousse musculaire variant chez un même malade de la fibrillation à la myoclonie, leur diffusion aux 4 membres nous paraissent inté-

ressantes à souligner, de même que le fait qu'elles sont difficilement rattachables à une lésion de la cornée antérieure ; dans les observations I et II, elles dépassent en effet largement le territoire amyotrophie, et évoluent progressivement avec tendance à la diffusion, malgré la fixité ancienne ou la régression des autres troubles. Dans les deux autres cas, aucun signe ne permet d'affirmer une lésion évolutive du neurone moteur.

Comment interpréter le phénomène ? Dans des cas assez analogues aux nôtres, M. Chavany invoque soit le mécanisme de la répercussivité (1), soit un trouble dynamique modifiant le seuil d'excitabilité des cornes antérieures (2), peut-être à la faveur de troubles intestinaux. Pour notre part, nous avons eté frappés du fait que nos quatre malades sont des prisonniers chez lesquels l'état de déséquilibre nutritif a pu jouer son rôle notamment chez l'un d'entre eux où l'apparition des fibrillations a coïncidé avec un fléchissement de l'état général après un séjour en Kommando disciplinaire. Les quelques examens de laboratoire que nous avons pu pratiquer ont montré peu de modifications humorales. D'autres recherches sont en cours qui seront rapportées dans la *thèse* de Morel (en préparation).

	Obs. I	Obs. II
Calcémie................	0 g. 92 °/₀₀	0 g. 96 °/₀₀
Créatininémie...........	14 millig. °/₀₀	16 millig. °/₀₀
Créatininurie............	1 g. 10 °/₀₀	1 g. 25 °/₀₀ créatine 0 g. 15
pH des selles............	7,6	8,2

A défaut de signes biologiques de perturbations metaboliques, signalons la parenté clinique avec des faits rapportés au cours de fléchissement de l'organisme, myoclonies de Schultze, myoclonies fibrillaires multiples de Kny, voire myxœdème.

Sans doute existait-il dans nos 4 observations une lésion nerveuse, qui doit jouer en fait dans l'apparition du phénomène ; même l'absence de modifications chronaxiques ne plaide pas contre l'origine centrale. Nous pensons cependant que le mécanisme est plus complexe que l'atteinte seule de la corne antérieure.

(Service neuropsychiatrique de l'Hôpital complémentaire de Perray-Vaucluse).

Traitement de l'œdème cérébral traumatique, par MM. J. Le Beau et Gérard Guiot (Clinique neurochirurgicale Pr Clovis Vincent).

L'œdème cérébral au cours des traumatismes craniens n'est pas un phénomène sur lequel tous les neurochirurgiens soient encore complètement d'accord. En Grande-Bretagne, par exemple, surtout après les travaux histologiques de Greenfield, l'opinion classique est en faveur de la rareté extrême de l'œdème cérébral traumatique. En fait, comme le Pr Clovis Vincent le soutient depuis longtemps, l'œdème cérébral est un phénomène essentiellement vivant et l'on doit s'attendre à ce que les examens de coupe après fixation ne montrent pas de lésions histologiques ; d'ailleurs, vraisemblablement, il faut que l'œdème dure longtemps pour entraîner les altérations importantes des cellules. Aux Etats-Unis par contre, beaucoup de chirurgiens admettent la fréquence de l'O. C. traumatique, ce qui est conforme à nos idées. Rappelons que, pour nous, il existe un œdème cérébral, lorsque le cerveau *ramolli* a tendance à sortir par les orifices de trépanation, en l'absence d'une hémorragie importante intracranienne ou d'une dilatation ventriculaire.

Le diagnostic d'O. C. est donc de constatation opératoire visuelle. Dans les traumatismes craniens ouverts, blessures de guerre, il existe, on le conçoit, en proportion variable : hémorragie, attrition cérébrale, œdème cérébral ; mais ce dernier est à notre avis, souvent très important. Nous pensons en apporter une preuve indirecte par l'action de certaines thérapeutiques.

1° *L'œdème, dans les traumatismes fermés :*

Dès que le diagnostic d'œdème est porté par les procédés d'exploration classique

(1) Chavany (J.) et Chaignot (A.). Contribution à l'étude des accidents nerveux de la chrysothérapie. Syndrome douloureux anxieux et insomniaque et secousses musculaires généralisées. *Presse médicale*, 1934, XLII, n° 24, pp. 478-480.

(2) Chavany (J.). Les contractions musculaires fibrillaires de bon pronostic. *Presse médicale*, 1945, LIII, n° 21, p. 272.

(trous explorateurs), nous pratiquons, pour commencer, des injections intraveineuses de sulfate de magnésie hypertonique à très forte dose : 240 cc. par 24 heures. C'est en voyant les heureux résultats de ce traitement pratiqué par le Pr Vincent sur une de ses opérées atteinte de tumeur cérébrale que l'un de nous (*Guiot*) a eu l'idée de l'appliquer aux traumatismes cérébraux. C'est le traitement de déshydratation classique, mais à doses beaucoup plus fortes que celles que l'on emploie habituellement.

Voici un blessé (Pr...) qui est arrivé à la Pitié dans un état tellement grave qu'on a hésité même à faire des trous de trépan explorateurs. On les a fait cependant ; et après constatation d'un œdème cérébral très important (avec hémorragie intraventriculaire) le blessé reçut 240 cc. de sulfate de magnésie intraveineux pendant plusieurs jours. Il est sorti guéri au 17e jour ; ce qui représente un séjour exceptionnellement court, étant donné l'importance des lésions cérébrales qu'il présentait.

A titre de comparaison, un autre de nos blessés avait à la fois un hématome cérébral intracérébral gauche et un œdème cérébral important avec apparition de stase dans les jours qui ont suivi l'accident. Ce malade reçut 80 cc. de sulfate de magnésie à 15 % quotidiennement. Il est sorti de son coma d'allure très grave au bout de quelques jours et actuellement il va bien, mais la stase papillaire a persisté pendant longtemps, surtout à droite, où il existe maintenant une cécité presque complète avec au fond d'œil des lésions d'atrophie papillaire. Nous pensons que, s'il avait reçu de très hautes doses de sulfate comme nous le faisons aujourd'hui, cette complication lui aurait été épargnée.

Ces malades doivent être suivis d'heure en heure, et si on a l'impression que l'état général s'aggrave tant soit peu malgré ce traitement, nous pratiquons un grand volet frontal décompressif, volet bilatéral à pédicule temporal droit.

2° *L'œdème dans les plaies cranio-cérébrales.*

Ici, le problème est évidemment différent puisque l'intervention sur la plaie doit être pratiquée de toute urgence pour enlever les débris osseux et parer aux dangers d'infection. Rappelons, à ce sujet, que la pénicilline change considérablement le pronostic de ces plaies ; en somme, c'est l'intervention d'urgence pour les mêmes raisons que dans toutes les plaies de guerre, pour n'importe quelle partie du corps. Mais, lorsqu'il s'agit d'une plaie du cerveau, l'intervention a un objet au moins aussi important : c'est l'*ablation des foyers ramollis et hémorragiques qui sont à l'origine de l'œdème cérébral généralisé*. Comme l'un de nous l'a montré (*Le Beau*) cliniquement et physiologiquement, au moins dans beaucoup de cas, l'œdème cérébral généralisé résulte de la lésion du tronc cérébral. Mais cette lésion peut être elle-même la conséquence d'une compression par une tumeur ou un foyer de contusion dans les hémisphères cérébraux. Chacun sait qu'au cours de l'ablation d'une tumeur cérébrale, l'œdème, si fréquent dans ces cas, ne disparaît complètement qu'après ablation de la tumeur. A notre avis, la même chose se passe au cours des traumatismes craniens, et l'excision, à la demande des lésions, des foyers de contusion cérébrale, est indispensable pour faire disparaître l'œdème. C'est d'ailleurs une constatation courante que de voir dans les plaies de guerre un cerveau tendu et déliquescent reprendre son volume normal lorsque les foyers contus ont été nettoyés. Ce phénomène a été signalé il y a quelques années par MM. *Garcin* et *Guillaume*, et tous les chirurgiens qui se sont occupés de plaies cranio-cérébrales ont pu l'observer. Nous parlons ici des opérations pour traumatismes récents dans les premières heures. Nous voyons souvent de tels cas. Nous venons par exemple d'opérer un jeune garçon porteur de véritables plaies de guerre par éclatement d'explosif ; le cerveau sortait en champignon ramolli par une petite plaie cutanée. Il existait, au-dessous, de grands fracas osseux et après excision de foyers cérébraux ramollis et hémorragiques la tension du cerveau a disparu et la fermeture complète de la dure-mère a été possible.

Ce temps opératoire ne peut être toujours réalisé ; lorsque les lésions sont diffuses et que l'œdème persiste en fin d'intervention, le traitement médical que nous avons indiqué pour l'œdème cérébral des traumatismes fermés devra être mis en œuvre.

Chez un blessé opéré par le Dr Rosier il y a 15 jours, pour une plaie cranio-cérébrale avec issue de matière cérébrale, l'œdème continuait à augmenter en fin d'intervention. Le blessé reçut pendant plusieurs jours 20 cc. de sulfate de magnésie intraveineux toutes les 2 heures. Il n'y eut jamais le moindre incident, et comme vous pouvez le constater son état actuellement est excellent.

En résumé, notre ligne de conduite actuelle pour lutter contre l'œdème cérébral traumatique est la suivante : s'il s'agit de traumatisme fermé : injections à très hautes doses de sulfate de magnésie hypertonique intraveineux; et si la situation ne s'améliore pas,

grand volet décompressif. En cas de traumatisme ouvert, intervention directe sur le foyer de contusion, non seulement pour enlever les esquilles osseuses intracérébrales, mais pour exciser les zones hémorragiques, facteur d'œdème cérébral généralisé.

Tremblement des extrémités observé chez les prisonniers rapatriés, par M. Pierre Béhague.

Ayant eu à examiner de nombreux prisonniers rapatriés ces temps derniers, nous avons été frappé par l'existence fréquente d'un tremblement bien spécial.

Cette trémulation apparaît chez des sujets de tout âge le plus souvent au moment où ils étaient arrivés au stade ultime de leur amaigrissement, c'est-à-dire en 1941 ou 1942. Il commence d'ordinaire par les mains et en quelques mois s'amplifie et atteint les quatre membres, parfois même la tête.

Bien que les circonstances de la captivité se soient adoucies par la suite du fait d'un travail chez un particulier par exemple et que la nourriture soit devenue un peu plus substantielle, le tremblement a toujours persisté et ne s'est pas atténué depuis leur retour.

Aux mains, on relève des mouvements de rythme à peu près comparable à celui de la maladie de Parkinson, mais d'amplitude très inégale et consistant principalement dans le rapprochement et l'écartement des doigts joints à un peu de flexion. Dans ces conditions, la main tout entière est entraînée mais le pouce participe moins que les autres doigts à cette agitation incessante. Vient-on à tenir le coude que l'on perçoit à ce niveau une constante trémulation ; par contre, l'épaule est immobile.

De ce fait, l'écriture est presque impossible, les traits sont saccadés, variables, les lettres inégales et irrégulièrement espacées et la plume accroche à chaque instant le papier.

Le tremblement n'est pas influencé cependant par l'exécution d'actes ou de gestes commandés tels que le doigt sur le nez, etc...

Aux pieds, les orteils se déplacent en bloc par des mouvements d'abduction et d'adduction du même rythme que ceux de la main. Ils cessent si le pied est appuyé sur le sol, même par la pointe ; par contre, ils sont très manifestes lorsque le malade est couché ou tient la jambe croisée sur l'autre. Les genoux sont aussi légèrement trémulants, moins cependant que le pied ; la cuisse ne bouge guère.

La langue en général est immobile, mais dans certains cas, il existait de petites contractions des lèvres et quelques petits mouvements de trombone comme cela se voit chez les P. G.

La tête participe parfois à l'agitation, tremblant un peu en tous sens malgré une immobilisation complète des quatre membres réalisée par des aides durant quelques instants.

L'examen minutieux du système nerveux ne permet de déceler aucune lésion organique et il est à noter que, si quelques-uns de nos sujets ayant été soumis à des bombardements ont été émotionnés et non commotionnés, aucun d'eux ne rattachait leur affection à cet événement. Dans la majorité des cas d'ailleurs, les bombardements ont été postérieurs à l'apparition de la trémulation.

N'ayant pu observer les malades pendant leur sommeil nous ne pouvons affirmer l'arrêt du tremblement durant cet état, mais il semble bien par les renseignements recueillis que cela soit réel.

Nos sujets ont été souvent reconnus atteints de cette affection par l'infirmerie de leur camp, mais cela n'entraînait pour eux aucune amélioration de leur sort, souvent même au contraire. Aucune médication ne paraît avoir d'action sur ce tremblement bien atypique ; nous serions heureux de savoir si ce fait a été observé par ailleurs.

La gingivite hyperplasique postdiphénylhydantoïnique, par MM. H. Roger et J. Boudouresques (de Marseille).

Assez rares sont les complications consécutives au traitement de l'épilepsie par la diphénylhydantoïne. L'une des plus curieuses et des plus caractéristiques est certainement la stomatite à localisation gingivale.

Elle a été signalée par les auteurs américains, en particulier par Kimball (*Journ. Amer. Med. Ass.*, vol. 112, 1er avril 1939, p. 1244-1245), qui, sur 152 cas traités, la si-

gnale particulièrement accusée chez 17 malades et à des degrés moindres chez 51 autres, et par Fettermann (*Journ. Amer. Med. Ass.*, vol. 114, 3 février 1940, p. 396-400), qui la constate 7 fois sur 21.

En France, elle paraît avoir été peu observée. A peine trouve-t-on dans la littérature un cas de Plichet, Hennion et Giraud (*Rev. de Stom.*, n° 9-10, sept-oct. 1943, p. 121-123), 2 cas de Parant (*Rev. de Stom.*, n° 7-8, 1944, p. 93-94), un cas de Delay, Maillard, Soulairac et Boitel (*Soc. Méd. Hôp.*, 28 janvier 1945). Elle est également mentionnée par Riser, Guy et Gayral (*Presse Médicale*, 4 mars 1944).

Le cas que nous venons d'observer concerne une jeune fille de 20 ans, épileptique depuis l'âge de 10 ans, qui depuis deux ans est soumise au traitement exclusif par 5 comprimés quotidiens de Solantyl (0 g. 50) ; elle présente depuis un an une gingivite qui se serait installée assez rapidement et qui depuis lors est restée stationnaire.

Les gencives de la mâchoire supérieure comme de la mâchoire inférieure forment un bourrelet exubérant recouvrant les dents en avant comme en arrière, et ne laissant apparaître que la surface masticatrice. Cette hypertrophie est indolore ; elle est un peu moins accentuée au niveau des dernières molaires, en particulier à la mâchoire supérieure droite. La coloration des gencives est normale, sans apparence inflammatoire, sans teinte hémorragique, sans suppuration. Toutefois, la malade accuse au réveil une haleine fétide et aurait remarqué alors un léger suintement sanguinolent et parfois sanieux. Les gencives seraient plus particulièrement congestionnées au moment des règles. La voûte palatine, le voile du palais, le plancher de la bouche n'offrent aucune anomalie. Il n'y a pas de trismus.

La malade présente en outre un syndrome vestibulaire, lui aussi d'origine toxique, caractérisé par une sensation d'ébriété dans la marche, par une inclinaison de la tête sur la gauche dans la station debout, par une déviation de l'index gauche vers la gauche dans l'épreuve des bras tendus et dans celle de l'indication de Barany.

L'origine de cette gingivite a été jusqu'ici méconnue par les nombreux médecins qui ont eu l'occasion de voir cette malade et qui l'ont traitée sans succès par diverses médications vitaminées, mais n'ont jamais supprimé le médicament en cause (1).

La gingivite diphénylhydantoïnique a été rapportée par Kimball à une avitaminose C, mais cette opinion n'est pas admise par tous les auteurs. Pour éviter cette complication l'administration du médicament devrait être interrompue un jour sur 5 environ.

Relation entre épilepsie et status dysraphicus, par

MM. Barraquer-Ferré et Barraquer-Bordas (*paraîtra ultérieurement*).

Valeur séméiologique de l'aréflexie plantaire constitutionnelle, par

MM. Barraquer-Ferré et Barraquer-Bordas (*paraîtra ultérieurement*).

(1) La gingivite s'est atténuée progressivement et les troubles de l'équilibre ont disparu rapidement après cessation du médicament.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Membres présents : MM. Alajouanine, André-Thomas, Barbé, Barré, Chavany, Christophe, David, Desoille, Faure-Beaulieu, Français, Garcin, Guillain, Krebs, Lereboullet, Lhermitte, Mouzon, Peron, Petit-Dutaillis, Puech, Rouquès, Roussy, Schaeffer, Sigwald, Mme Sorrel-Dejerine, Thiébaut, Thiers, Thurel, Tournay.

Rapport financier pour l'exercice 1944 par Mme Sorrel-Dejerine, trésorière.

I. — Compte de la Société de Neurologie proprement dite :

Recettes.		*Dépenses.*	
Solde au 31 décembre 1943 : Frs 94.981 80		Gratification garçon Faculté et appariteur.	300 »
se décomposant en :		Séance projections	70 »
Solde au Crédit Lyonnais. .	94.633 80	Timbres, frais secrétariat. . .	600 »
Compte chèque postal. . .	348 »	Complément du fonds de secours envoyé à Mme Morin. . . .	1.050 »
Reliquat de 1943.	1.748 »	Librairie Masson.	12.080 »
Cotisations pour l'année 1944. .	27.600 »	Impôts.	128 »
Revenus de la Société de Neurologie 1944.	9.408 40	Couronne obsèques M. Monier-Vinard.	1.500 »
Coupons arriérés S. N. C. F. (sept. 1942 à sept. 1943). . .	4.140 »	Loyer et chauffage 1944. . .	634 »
Intérêts au 31 décembre 1944.	122 85	Frais Crédit Lyonnais et droits garde.	345 »
	138.001 05	Gratification Crédit Lyonnais.	400 »
		Achat 80.000 Cap. S.N.C.F. 3 1/2 1943.	78.233 30
			95.340 30

Recettes. . . . . Frs	138.001 05
Dépenses.	95.340 30
	42.660 75

Solde au 31 décembre 1944
se décomposant en :

Solde au Crédit Lyonnais.	35.560 40
Compte chèque postal.	6.848 60
Numéraire.	251 75
	42.660 75

II. — Compte des Fonds donnés ou légués a la Société de Neurologie.

Solde au 31 décembre 1943.	63.064 87	
se décomposant comme suit :		
A. — *Fonds Babinski.*		
Solde au 31 décembre 1943.	19.223 30	
Revenus pour 1944	2.325 »	
Arrérages arriérés de 1943.	3.120 »	
	24.668 30	
Remis à M. Thiébaut.		3.000 »
Achat une oblig. de 10.000 S.N.C.F. 3 1/2 % 1943. .		9.783 »
Frais Crédit Lyonnais.		50 »
		12.833 »
Solde au 31 décembre 1944 : 24.668 30 — 12.833 = ...	11.835 30	
B. — *Fonds Charcot.*		
Solde au 31 décembre 1943.	18.417 97	
Revenus pour 1944.	2.577 »	
	20.994 97	
Remis à M. Messimy.		4.000 »
Achat une oblig. S.N.C.F. de 10.000 3 1/2 % 1943. .		9.779 50
Frais Crédit Lyonnais.		50 »
		13.829 50
Solde au 31 décembre 1944 : 20.994 97 — 13.829 50 =.	7.165 47	
C. — *Fonds Sicard.*		
Solde au 31 décembre 1943.	4.073 10	
Revenus pour l'année 1944.	1.174 40	
	5.247 50	
Frais au Crédit Lyonnais.		50 »
Solde au 31 décembre 1944 : 5.247 50 — 50 = ...	5.197 50	
D. — *Fonds Dejerine.*		
Solde au 31 décembre 1943.	19.223 30	
Revenus pour l'année 1944.	2.256 60	
	21.479 90	
Achat 1 oblig. S.N.C.F. de 10.000 3 1/2 % 1943. .		9.779 50
Frais Crédit Lyonnais.		50 »
		9.829 50
Solde au 31 décembre 1944 : 21.479 90 — 9.829 50 = ...	11.650 40	
E. — *Fonds Pierre Marie.*		
Solde au 31 décembre 1943.	2.265 »	
Revenus en 1944.	3.570 »	
	5.835 »	
Frais Crédit Lyonnais.		50 »
Solde au 31 décembre 1944 : 5.835 — 50 = ...	5.785 »	

L'ensemble des Fonds donnés à la Société de Neurologie présente donc au 31 décembre 1944 un solde créditeur de :

Fonds Babinski.	11.835 30
Fonds Charcot.	7.165 47
Fonds Sicard.	5.197 50
Fonds Dejerine.	11.650 40
Fouds Pierre Marie	5.785 »
	41.633 67

Addendum à la séance du 7 décembre 1944.

Syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl (*présentation de malade*), par MM. Raymond Garcin, H. X. Man et B. Piguet.

L'obscurité qui plane encore sur la pathogénie du syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl autorise à verser au dossier de cette singulière affection les observations qui se présentent et à consigner les particularités qui peuvent survenir tant au point de vue séméiologique que génétique dans ce syndrome si remarquablement stéréotypé.

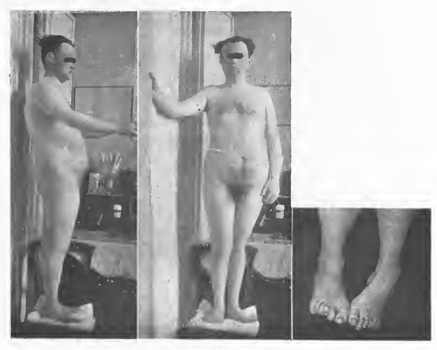


Fig. 1 et 2 Fig. 3.

Observation. — M. Guil... René, âgé de 31 ans, entre dans notre service de l'Hôtel-Dieu le 20 juillet 1944 sur les conseils de son médecin, le Dr Ricard, pour une cécité complète déjà ancienne et surtout pour des troubles de l'équilibre, avec parfois dérobement des jambes, apparus depuis 18 mois.

L'examen du malade allait nous révéler tous les attributs du syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl : rétinite pigmentaire, obésité avec hypoplasie génitale, retard intellectuel et polydactylie.

Venu au monde normalement, pesant 5 livres à la naissance, il présente vers 3 ans une convulsion isolée avec perte de conscience pendant quelques minutes. Jusqu'à l'âge de 6 ans, ainsi qu'en témoignent les photographies familiales, l'enfant n'a aucune particularité somatique, mais vers 8 ans, il engraisse de façon anormale et ses parents vont consulter pour cela à l'hospice des Enfants-Assistés. Vers l'âge de 10 à 12 ans sa puberté se fait normalement et les organes génitaux ont un développement normal. C'est vers l'âge de 12-13 ans que l'on s'est aperçu de la diminution progressive de la vue chez cet enfant qui, jusqu'alors, pouvait suivre l'école primaire sans arriver toutefois à obtenir son certificat d'études. A vrai dire l'interrogatoire de la famille permet de préciser que

depuis l'âge de 5 ans l'enfant ne voyait pas bien clair la nuit ou lorsqu'il se trouvait dans des endroits sombres : « sa vue tombait comme le jour », précise son père, mais la gêne visuelle devenue nette depuis l'âge de 12-13 ans devait progresser à tel point qu'il devint pratiquement aveugle à l'âge de 21 ans, ne pouvant plus distinguer le jour de la nuit. On dut le faire entrer dans un asile d'aveugles où il s'occupa de travaux manuels, mais depuis 18 mois le malade a de la peine à marcher et présente une incoordination des membres supérieurs le rendant inapte aux occupations manuelles.

A l'inspection, la morphologie du malade se caractérise par une adiposité généralisée, modérée il est vrai. 73 kg. pour 1 m. 65, prédominant cependant à la paroi abdominale, aux lombes, ainsi qu'aux seins. De face la morphologie du tronc et du bassin est nettement de type féminin. Il existe un certain genu-valgum tandis que les pieds en varus, trop cambrés chez le malade couché. réalisent dans la position debout des pieds plats



Fig. 4.

très caractéristiques. La face n'a rien de très particulier sinon la petitesse anormale du pavillon des oreilles et l'exiguïté de la fente buccale. Au niveau des pieds il existe une polydactylie (6 orteils), le 1er orteil et le deuxième, à peu près de même longueur, dépassent les troisième, quatrième et cinquième, l'orteil surnuméraire a un aspect en accent circonflexe à concavité interne et une longueur supérieure à celle des troisième, quatrième et cinquième orteils. Les mains sont trapues, en bêche, les doigts sont courts, les quatrième et cinquième sont légèrement incurvés vers le médius, les ongles sont plus larges que longs. S'il n'existe pas actuellement de polydactylie des mains il existait cependant à la naissance une ébauche de sixième doigt à la main gauche, qui ne tenait, dit le père, qu'à un fil et qui fut supprimé à Baudelocque dès la naissance. On en trouve le vestige sous forme d'une saillie un peu capitonnée de la peau à son emplacement ancien. La radiographie de la main ne montre rien de particulier hormis l'angulation anormale des 2 dernières phalanges de l'auriculaire sur la première réalisant un accent circonflexe à concavité dirigée vers le médius. A noter des anomalies radiographiques des articulations radio-carpiennes (fig. 5).

Les radiographies du pied (fig. 4) montrent qu'à droite il existe 6 métatarsiens alors qu'à gauche il n'en existe que 5, le cinquième et le sixième orteil s'articulent sur la tête quadrangulaire du cinquième métatarsien. A gauche, le squelette des phalangines est mal dessiné.

Les organes génitaux sont petits, les glandes nobles sont très réduites. La pilosité est absolument normale, la toison pubienne se prolongeant jusqu'à l'ombilic, la poitrine

est velue entre les seins et au niveau des seins, les touffes axillaires sont normales. Le facies est glabre et le malade se rase rarement.

Le malade n'a jamais éprouvé aucun désir génital, il n'a jamais présenté d'érections.

La voix est grêle et à tonalité haute, du type eunuchoïde. La radio du crâne montre une selle turcique normale plutôt petite mais bien ronde avec tendance à être fermée vers le haut.

Ajoutons enfin que le malade présente une cyphose de la région dorsale avec lordose lombaire comblée par des masses adipeuses.

Examen ophtalmologique. Secousses nystagmiques dans le regard latéral gauche. Secousses nystagmiques verticales dans le regard en haut.

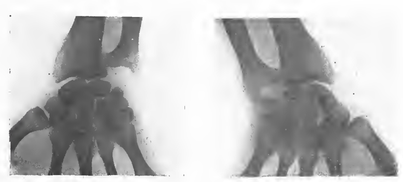


Fig. 5.

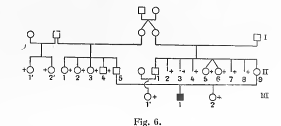


Fig. 6.

Lignée paternelle.

II/1 Morte à 9 ans.
II/2 Morte à 24 ans, tuberculose pulmonaire.
II/3 Morte à 35 ans, tuberculose intestinale.
II/4 Disparu en 1918.

Lignée maternelle.

II/2, 3, 4, 5 et 6, 7, 8, garçons et filles décédés avant 10 ans.

III/1 Syndrome de Laurence-Moon-Bardet.
III/2 Sœur morte à 22 mois de broncho-pneumonie.
III/1' Cousine morte enfant de méningite.

L'acuité visuelle est réduite à la perception lumineuse. Les pupilles sont régulières et égales et les réflexes tant à la lumière qu'à la convergence sont normaux. Le champ visuel est naturellement impossible à préciser à cause de la mauvaise vision. L'examen des milieux transparents montre l'existence d'une cataracte postérieure bilatérale. Le fond d'œil montre l'existence d'une rétinite pigmentaire bilatérale. A droite, la papille est atrophiée, de teinte jaunâtre, les bords sont nets, les détails sont estompés par la cataracte. Les vaisseaux sont rétrécis, il existe des lésions pigmentaires en brindilles peu nombreuses à la périphérie de la rétine. A gauche les lésions pigmentaires sont par endroits entremêlées aux lésions d'atrophie rétinienne (aspect blanchâtre, placards ovalaires).

Le retard intellectuel du malade est certain. Eprouvé aux tests de Binet-Simon le malade a une intelligence qui paraît fixée à 9 ans. Par ailleurs, il parle beaucoup, il

est aimable, très serviable, quelque peu niais comme le prouvent sourires, gestes, excuses et commentaires. Il est par ailleurs très émotif.

L'examen neurologique montre une force normale, des réflexes ostéotendineux et cutanés normaux, une sensibilité subjective et objective normale en tous points. Il existe par contre des troubles de l'équilibre. Il se plaint de marcher, depuis 18 mois, par instants comme un homme ivre (et le fait est exact) et de tomber parfois à gauche. Debout talons joints, il ne perd pas l'équilibre, mais celui-ci est néanmoins précaire. Il existe une certaine incoordination cérébelleuse aux membres supérieurs et inférieurs, modérée il est vrai, mais avec hypermétrie nette. Aux membres supérieurs il existe une adiadococinésie bilatérale très marquée, c'est en effet avec tout son corps qu'il fait avec beaucoup de difficultés d'ailleurs l'épreuve des marionnettes. Pas d'asynergie dans la flexion combinée de la cuisse et du tronc ; lors de l'accroupissement par terre le malade tombe un peu lourdement sur le siège.

L'examen labyrinthique pratiqué par notre collègue, le Dr Aubry, montre un appareil cochléaire normal. Au point de vue vestibulaire il existe dans le regard vers le haut une tendance au nystagmus spontané vertical. Pas de déviation spontanée des index. L'épreuve calorique, à droite comme à gauche, provoque un nystagmus horizontal net et prolongé, un nystagmus rotatoire qui s'intrique avec le mouvement nystagmiforme vertical supérieur. Le vertige provoqué est très net. Dans l'ensemble, il existe donc une hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale et en position III il existe une intrication du nystagmus rotatoire et de la composante verticale.

Les autres nerfs craniens sont tous normaux. A noter la fréquence du clignement spontané répété chez ce malade.

Le malade ne présente, en dehors de l'adiposité et de la frigidité, aucun autre signe de la série infundibulo-tubérienne, ni somnolence, ni polyurie, ni polydipsie, ni polyglobulie. La formule sanguine est la suivante : G. R. 4.115.000, G. B. 6.200, dont 61 % de polynucléaires neutrophiles, 1 éosinophile, 24 mononucléaires et 14 lymphocytes. Au point de vue endocrinien, ajoutons que le malade éprouve une grande frilosité, son métabolisme basal est cependant à + 32,4 %. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, l'urée sanguine est à 0 g. 20.

Au point de vue cardio-vasculaire il existe un certain degré d'hypertension déjà noté à plusieurs reprises oscillant tantôt à 20-12, à 16-12, parfois à 15,5-10,5. La glycémie est plutôt un peu forte à 1 g. 12 pour 1.000, allant même certains jours jusqu'à 1 g. 24. Une épreuve d'hyperglycémie provoquée est pratiquée le 6 décembre 1944. Avec une glycémie à jeun de 1 g. 24, l'ingestion de 50 g. de glucose aussitôt après, a donné les chiffres suivants de glycémie de demi-heure en demi-heure : 1 g. 35, 1 g. 95, 1 g. 50, 1 g. 19, 0 g. 80, 0 g. 98. Une autre épreuve poursuivie moins longtemps le 8 novembre 1944 avait donné avec une glycémie à jeun de 1 g. 27 les chiffres suivants : 1 g. 88, 1 g. 74, 1 g. 82, 1 g. 54. Le taux des lipides dans le sang était de 13 g. 90, celui du cholestérol de 3 g. 42.

Une ponction lombaire pratiquée le 15 septembre 1944 donna un liquide clair, rigoureusement normal dans tous ses composants. Les réactions de Wassermann, de Hecht et de Kahn sont complètement négatives dans le sang.

L'étude des antécédents révèle dans ce cas, comme le fait est habituel, l'importance de la consanguinité. Le père et la mère sont en effet cousins germains, et, qui plus est, les deux grands-mères (maternelle et paternelle) sont sœurs jumelles. Les parents du malade, que nous avons examinés, sont indemnes de toute anomalie, tant au point de vue ophtalmologique que somatique. Le seul point relevé est la très grande léthalité infantile du côté de la mère, puisque sur 8 de ses frères et sœurs, 7 sont morts avant 10 ans (fig 6).

Nous ne saurions reprendre à propos de cette présentation de malade tous les problèmes cliniques, étiologiques, pathogéniques et génétiques posés par le syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl, dont la littérature actuelle est considérable. Nous n'avons voulu simplement que vous présenter une illustration saisissante et complète de ce type morbide dont les principales particularités, dans ce cas, sont, d'une part, le syndrome cérébello-vestibulaire associé, d'autre part le fait que les mères de ces deux cousins germains qui ont engendré le malade que nous vous présentons étaient sœurs jumelles.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

MÉNINGES

JUHASZ (Paul). **La clinique et l'histopathologie de la méningite tuberculeuse circonscrite** (Zur Klinik und zur Histopathologie der circumscripten tuberkulösen Meningitis). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1942, vol. 175, fasc. 1 et 2, p. 283-295.

Description clinique et anatomique d'un cas de méningite tuberculeuse « en plaque » survenue chez un homme de 31 ans, après une intervention pour tuberculose ganglionnaire. Il s'est agi au début d'une monoplégie crurale, ayant fait penser à une compression médullaire. L'apparition de signes méningés tardifs et l'évolution fatale vinrent réformer le diagnostic primitif que n'avait déjà pas confirmé la myélographie lipiodolée.

Discussions sur l'origine de l'infection tuberculeuse des méninges et sur les raisons qui expliquent la localisation au moins clinique du processus de méningite à une zone cérébrale particulière. 12 microphotographies. Bibliographie. R. P.

ORMOS (Margit). **Ombre radiologique positive d'un méningiome (psammome) extramédullaire** (Positives Röntgenschattenbild eines extramedullären (psammösen) Meningeoms. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 1939, XLIV, n° 2, p. 209-312.

Compte rendu clinique et radiologique d'une tumeur extramédullaire, méningiome avec nombreuses calcifications du type psammome, qui, à la radiographie simple du rachis, donnait une ombre représentant exactement la tumeur. De telles observations sont exceptionnelles et lors d'une revue de la littérature l'auteur n'a pu en trouver que quatre cas. R. P.

WILL (G.). **Sur l'ossification des plexus choroïdes** (Ueber Verknöcherung der Aderhautgeflechte). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 1939, XLIV, n° 1, pages 151-157.

Chez un malade âgé de 70 ans, mort de cancer digestif et ayant présenté des signes de ramollissement cérébral, l'examen anatomo-pathologique fit découvrir un certain degré d'hydrocéphalie et une ossification partielle des plexus choroïdes. Par places on constatait des lamelles osseuses parfaitement reconnaissables, situées soit au centre des villosités, soit parfois à leur surface. En d'autres endroits les plexus étaient altérés, présentaient des signes de dégénérescence hyaline. L'auteur rapproche de la maladie des plexus l'hydrocéphalie que présentait le sujet, et qui est tout à fait comparable à celle que l'on produit expérimentalement par lésion des plexus choroïdes.

Discussion sur l'origine des lésions que l'on considère habituellement comme des phénomènes métaplasiques, à la faveur des cas analogues peu nombreux rapportés dans la littérature. Bibliographie. R. P.

MUSCLES

CURSCHMANN (Hans). Sur la myasthénie localisée des membres inférieurs (Ueber Myasthenie ausschliesslich der unteren Extremitäten). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1942. Vol. 154. Fasc. 1 et 2, p. 19-25.

Depuis la description princeps d'Erb le cadre de la myasthénie s'est considérablement élargi, et l'on y fait entrer des formes cliniques sans atteinte bulbo-protubérantielle, considérée initialement comme fondamentale au diagnostic de la maladie. C'est une observation analogue que rapporte l'auteur. Elle concerne une femme qui présenta plusieurs épisodes de faiblesse des membres inférieurs entravant la marche au bout de quelques minutes, alors que les premiers mouvements le matin au réveil étaient absolument normaux. L'examen neurologique montrait les signes classiques de la myasthénie, à savoir la fatigabilité excessive, sans aucun signe proprement paralytique. L'examen électrique confirmait ce diagnostic. Toutes les recherches entreprises montrèrent l'intégrité totale des nerfs craniens.

Il est à remarquer que le traitement par la prostigmine par voie buccale ne donna aucun résultat, pas plus que l'éphédrine ou l'association des deux médicaments. Par contre, le calcium par voie buccale amena une amélioration fonctionnelle considérable, et surtout mordança en quelque sorte l'organisme vis-à-vis de la prostigmine qui donna alors des résultats remarquables.

L'auteur passe en revue les quelques cas publiés de myasthénie localisée sur les membres inférieurs. R. P.

RAVIN (Abe). Etudes sur la dystrophie myotonique. III. Etudes expérimentales concernant la myotonie (Studies in dystrophia myotonica. III, Experimental studies in myotonia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, nº 4, avril, p. 649-681, 11 fig.

Les caractères et les réactions médicamenteuses de la myotonie volitionnelle ont été étudiés chez dix malades atteints de myopathie myotonique et de nombreux tracés de la contraction du pouce furent enregistrés à l'ergographe. La persistance anormale de la contraction avec lenteur marquée du relâchement musculaire constituent les caractères fondamentaux. Che tous les sujets, les contractions myotoniques présentent une double composante : 1º la contraction volontaire, soumise à la volonté quant au moment de son début et de sa fin ; 2º la contraction persistante, synchrone de la précédente, quant à son début, mais se prolongeant pendant une durée qui ne présente aucun rapport avec la fin de la première. Parmi les divers points soulignés l'auteur mentionne, dans certains cas, la lenteur de la contraction aussi bien que de la décontraction ainsi que, au cours d'une série de contractions, la faiblesse de celles qui font suite à la première. La congestion veineuse ou l'arrêt complet de la circulation n'influencent pas la myotonie de manière appréciable. Contre toute attente, dans un cas, le froid améliorait les troubles myotoniques. L'auteur signale enfin que l'épinéphrine, loin d'exagérer la myotonie, l'atténue ; cette substance paraît agir sur le muscle lui-même plutôt que sur la circulation ou le système nerveux central. La quinine et la quinidine atténuent nettement le trouble ; le calcium donne un résultat plus durable mais moins appréciable. La pilocarpine, l'éphédrine, la mécholyl, sont sans action. La myotonie apparaît donc comme une contracture ; le trouble qui l'engendre siège surtout ou peut-être même exclusivement dans le muscle. L'éventualité d'un trouble de la transmission neuromusculaire paraît à éliminer. H. M.

SALMON (Alberto). Les dystrophies musculaires progressives. Valeur de l'élément neurovégétatif dans leur pathogénie (Le distrofie muscolari progressive : Il valore dell'elemento neuro-vegetativo nella loro patogenesi). *Il Cervello*, 1940, XIX, nº 3, 15 mai, p. 97-120.

Etude d'ensemble dans laquelle après un rapide rappel de la symptomatologie, de l'étiologie et des conceptions diverses proposées, l'auteur reprend les différents arguments plaidant en faveur de l'élément neurovégétatif prédominant dans le mécanisme des myopathies. Bibliographie. H. M.

SCHEID (Werner). L'atrophie isolée de l'abducteur et de l'opposant du pouce (Ueber die isolierte Abductor-Opponensatrophie des Daumenballens). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1942, vol. 154, fasc. 1 et 2, p. 47-67).

L'auteur rapporte sept observations personnelles d'une curieuse affection qui paraît très peu connue aussi bien dans la littérature neurologique allemande que française. Il s'agit d'une amyotrophie localisée aux mucles court abducteur du pouce et opposant du pouce, par conséquent d'une atrophie partielle de l'éminence thénar. Tous ces cas surviennent chez des femmes d'âge moyen (compris dans les cas de l'auteur entre 30 et 55 ans). Le début est babituellement marqué par quelques signes sensitifs atypiques d'allure douloureuse le plus souvent, parfois par des paresthésies. Puis la malade accuse une maladresse aux mouvements délicats de la main, et une certaine faiblesse musculaire dans le pouce. A l'examen on constate une atrophie partielle de l'éminence tbénar, surtout marquée au niveau de son bord radial. Cette atrophie peut être très marquée. Elle est généralement unilatérale, mais peut être bilatérale. Les réflexes sont normaux, la sensibilité normale, avec peut-être une très discrète hyperesthésie au froid. L'inexcitabilité électrique des muscles atteints est constante.

Le pronostic de cette affection est excellent et l'absence de diffusion des atropbies à d'autres muscles est constante.

Quant à sa cause elle écbappe, et si divers arguments permettent de penser à une origine médullaire, aucun examen anatomique n'a jusqu'ici été pratiqué, si bien que l'on en est réduit aux hypothèses. Bibliographie. R. P.

STUTTE (Hermann). Atonie musculaire congénitale (Oppenheim) chez un adulte (Angeborene Muskelatonie (Oppenheim) bei einem Erwachsenen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1943, vol. 175, fasc. 4 et 5, p. 699-719.

Jusqu'ici on ne connaissait que des formes infantiles de cette rare affection, et c'est là le premier cas reconnu chez un adulte que rapporte l'auteur. Il s'agit d'un homme de 22 ans, présentant une hypotonie musculaire à disposition symétrique, accompagnée d'une diminution très marquée de la force musculaire segmentaire. Il est à noter que le caractère congénital de ces troubles ne peut faire l'ombre d'un doute, car jamais d'une part la mère ne sentit les mouvements fœtaux, et d'autre part à la naissance on remarqua la position particuiière des pieds et des mains qui étaient en hyperflexion dorsale. Par la suite la marcbe se fit avec un retard considérable. Les réflexes tendineux sont diminués, mais par contre on ne rencontre aucun trouble sensitif, sensoriel ou psycbique. L'affection manifeste une tendance marquée à la régression.

L'auteur, après la description détaillée du malade, envisage le diagnostic différentiel. On pourrait discuter d'une part les myopathies, d'autant plus que l'atteinte particulièrement marquée de la musculature des épaules rappelle celle des myopathies infantiles, de l'autre la maladie de Werdnig-Hoffmann.

Enfin dans une troisième partie de ce travail l'auteur reprend la symptomatologie de la maladie telle qu'elle ressort des études primitives d'Oppenheim et des travaux assez nombreux qui lui ont été consacrés par la suite. Il est à noter que le traitement par le glycocolle, la strychnine et la vitamine E amcna une amélioration considérable.

R. P.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

BECKER (P. E.). La classification des dystrophies musculaires. Contribution à la systématique des « hérédodégénérations ». (Die Einteilung der Muskeldystrophien. Ein Beitrag zur Systematik der « Heredodegenerationen ».) *Der Nervenarzt*, 1940, n° 5, p. 209-214.

L'étude systématique, poursuivie depuis plusieurs années, des familles de sujets atteints de dystrophies musculaires, a conduit B. à distinguer plusieurs types différents de transmission héréditaire. Le premier groupe comprend des cas où le facteur morbide est dominant, le second des cas où la transmission se fait selon le mode récessif, enfin le troisième comprend les cas de transmission récessive liée au sexe, les femmes indemnes transmettant seules la maladie.

Selon l'auteur, alors que les efforts des chercheurs jusqu'à présent tendaient à superposer à une même affection clinique des types génétiques différents, la voie dans laquelle il convient de s'engager est toute différente. Il faut s'efforcer de dégager, tant du point de vue clinique qu'anatomo-physiologique, les différences séparant les divers types génétiques. Il est très possible que des affections, en réalité différentes aussi bien génétiquement que physiologiquement, se traduisent par une même symptomatologie clinique, ou du moins par une symptomatologie très voisine. La classification la plus logique serait celle tenant compte à la fois des différences génétiques et physiologiques. A l'appui de cette conception, l'auteur donne quelques exemples empruntés à la clinique neurologique, démontrant que, dans le cadre des affections cérébelleuses héréditaires, des maladies apparemment fort voisines doivent être considérées comme des entités distinctes. Cette façon d'envisager le problème des hérédodystrophies est fort séduisante, mais on pourrait peut-être lui objecter que dans l'état actuel de nos connaissances, un tel classement est prématuré. R. P.

BENEDEK (L.). Complexe morbide particulier, hérédodégénératif, familial (Eigenartige familiär-heredodegenerative idioplastische Kombination). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. III, fasc. 4, p. 707-711.

L'auteur rapporte l'histoire d'une famille dont plusieurs des membres sont atteints des mêmes troubles. Il s'agit d'une héméralopie, avec rétrécissement considérable du champ visuel, qui atteint une dizaine de degrés seulement, troubles de la vision colorée, et, à l'examen du fond d'œil, un aspect de rétinite pigmentaire atypique. Il s'y ajoute une surdité incomplète, par atteinte de l'oreille interne, ainsi qu'un degré notable de débilité mentale. Ces troubles apparurent progressivement à partir de l'âge de 12 ans chez trois frères et sœurs. Le grand-père paternel aurait été atteint de la même affection.

L'auteur discute s'il s'agit dans ces cas d'un seul facteur morbide à actions multiples ou bien de la coexistence de plusieurs facteurs responsables chacun d'une des tares observées. R. P.

ELSTE (R.). Un cas de polarité mentale chez des jumeaux univitellins (Ein Fall von seelischer Polarität bei E. Z.). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 173, fasc. 1/2, p. 258-262.

Observation de deux jumeaux univitellins présentant une activité psychique totalement différente. En tout point ces sujets sont l'opposé l'un de l'autre, tant en ce qui concerne la volonté que l'affectivité, la pensée ou le jugement. Des faits de cet ordre sont relativement peu fréquents, et l'on admet généralement l'identité ou du moins la grande ressemblance psychique et physique des jumeaux univitellins. On peut se demander si l'explication proposée par l'auteur, et consistant à dire que l'addition en valeur et en sens des qualités présentées par les 2 frères amène précisément à un équilibre parfait, est entièrement satisfaisante. Courte bibliographie. R. P.

FALKENBERG (K.) et PICHLER (E.). Les troubles de la fonction vestibulaire dans les hérédo-ataxies spino-cérébelleuses (Ueber Störungen der Vestibularisfunktion bei spinocerebellaren Heredoataxin). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie ubd Psychiatrie*, 1941, vol. 172, fasc. 2/4, p. 515-631.

Etudiant un ensemble de 18 cas d'hérédo-ataxie spino-cérébelleuse, les auteurs ont observé 6 fois du nystagmus, une fois une déviation des index et une fois des vertiges. Par contre les épreuves labyrinthiques pratiquées de façon très minutieuse dans 13 cas ont montré 8 fois des troubles de la fonction vestibulaire. Une seule fois il s'agissait d'hyperexcitabilité labyrinthique, dans tous les autres cas, on constatait une hypoexcitabilité. Le plus souvent cette dernière n'était pas symétrique, un des labyrinthes paraissant nettement plus touché que l'autre. Dans 2 cas, il existait une surdité modérée du type de l'oreille interne. Ces constatations permettent de penser qu'il s'agit d'une lésion centrale, frappant les noyaux vestibulaires ou les fibres centrales du système vestibulaire. Cette façon de voir se trouve confirmée par l'existence de troubles incontestablement centraux dans les cas où existait une anomalie vestibulaire : C'est ainsi que les formes purement spinales de l'affection ne comportaient jamais de troubles vestibu-

laires, ces derniers se voyant exclusivement dans les formes cérébelleuses pures ou les formes spino-cérébelleuses. En outre, l'existence de lésions dues à l'atteinte des nerfs craniens telles que des troubles visuels, pupillaires, ou de la phonation et de la déglutition, montre que dans les hérédo-ataxies spino-cérébelleuses il faut distinguer un groupe caractérisé par l'importance des lésions du tronc cérébral. R. P.

GÖTZE (W.). **Atrophie musculaire neurale et hérédo-ataxie, formes symptomatiques d'une maladie unique** (**avec troubles végétatifs intenses et modifications psychiques**). (Neurale Muskelatrophie und Heredo-ataxie als Erscheinungsformen einer einheitlichen Erkrankung (mit hochgradigen vegetativen Störungen und psychischen Veränderungen). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten,* 1941, vol. 113, fasc. 3, p. 550-573.

Les rapports de l'atrophie musculaire neurale avec les affections familiales du système nerveux, et en particulier avec l'hérédo-ataxie ont été longuement discutés par de très nombreux auteurs, les uns soutenant l'indépendance complète de ces deux affections, les autres admettant l'existence de formes de passage entre les deux types extrêmes les plus caractérisés. Dans ce mémoire très fouillé, l'auteur apporte 11 cas de sujets présentant une atrophie musculaire neurale typique, parmi lesquels 4 présentaient en outre des signes manifestes d'hérédo-ataxie. Il est à noter que le plus souvent les malades commençaient par présenter de l'amyotrophie, et que les troubles ataxiques se surajoutaient aux premiers symptômes au cours de plusieurs années d'évolution. Un malade est plus particulièrement curieux. Il présenta au cours de son adolescence toute une série de troubles ayant fait porter le diagnostic de maladie de Friedreich : ataxie, nystagmus, pied de Friedreich, puis des années plus tard il vit apparaître une atrophie musculaire intense et progressivement croissante. Il était en outre porteur des lésions cutanées de la maladie de Recklinghausen. Si les malades peuvent présenter successivement au cours de l'évolution de leur affection une amyotrophie puis une ataxie, on peut aussi observer dans une même famille à côté de cas nets d'héréto-ataxie des cas authentiques d'atrophie neurale. On connaît par ailleurs les rapports qui existent entre l'hérédo-ataxie d'une part, la maladie de Friedreich et la maladie de Charcot-Marie d'autre part. Il est possible qu'il existe en outre des rapports de ces affections avec la maladie de Recklinghausen. Il faut signaler à ce propos que les lésions de la névrite dite hypertrophique type Dejerine Sottas ressemblent beaucoup, selon certains auteurs, aux lésions de la maladie de Recklinghausen. A la notion trop rigide de maladie frappant exclusivement un système il faut substituer la notion beaucoup plus large de maladie dystrophique aux aspects multiples, dont l'un ou l'autre domine suivant les cas et les familles.

L'auteur insiste également dans son mémoire sur les divers troubles végétatifs (sudoraux, métaboliques) que l'on rencontre avec une fréquence qui exclut toute idée de rencontre fortuite, chez les sujets atteints d'amyotrophie neurale ou d'hérédo-ataxie. Il semble que ces troubles soient plus tardifs que les autres. En conclusion, l'étude suivie durant des années de ces malades permet de dire que dans l'hérédo-ataxie comme dans l'amyotrophie toutes les parties du système nerveux sont atteintes, seul l'ordre de progression des lésions diffère d'un cas à l'autre. Bibliographie. R. P.

GUILLAIN (G.), **BERTRAND** (I.), **GODET** (J.) et **GRUNER** (J.). **L'électroencéphalogramme dans la maladie de Friedreich.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* 1942, t. CXXXVI, n° 13-14, p. 494-495.

Les auteurs, au cours de l'examen électro-encéphalographique de six cas, ont obtenu des tracés qui traduisent une activité corticale réduite avec retentissement cérébelleux. Ces modifications de l'électro-encéphalogramme n'impliquent pas forcément des lésions corticales sous-jacentes, mais la déficience anatomique et fonctionnelle des segments essentiels du tronc cérébral explique la réduction de l'activité bio-électrique de la corticalité, celle-ci ne recevant plus avec la fréquence et l'ampleur nécessaires, les excitations continuelles des neurones sous-jacents. H. M.

GUILLAIN (Georges), **BERTRAND** (Ivan) et **GODET-GUILLAIN** (M. J.). **Indépendance nosographique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse et de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 1942, t. 126, n° 5-6, p. 95-97.

Alors qu'un auteur américain a cru pouvoir homologuer l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre-Marie à l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de J. Dejerine et André-Thomas, G., B. et G. reprennent la discussion de ce problème sur les bases de plusieurs cas anatomo-cliniques de ces deux affections. Spécialement, si l'on tient compte de certaines finesses de technique histologique, leur tableau anatomique diffère tant par les localisations que par la nature même des processus dégénératifs. Au point de vue clinique, le syndrome cérébelleux se retrouve similaire dans diverses variétés d'atrophies cérébelleuses. Le caractère héréditaire et familial est exceptionnel dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, contrairement à ce que l'on observe dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse. L'hérédo-ataxie cérébelleuse s'intègre dans le groupe de l'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse est une autre maladie se développant presque toujours tardivement. L'indépendance nosographique des deux affections considérées mérite donc bien d'être maintenue. H. M.

GUILLAIN (Georges), **BERTRAND** (Ivan) et **PITON** (J.). **Les lésions du tronc cérébral dans l'amyotrophie Charcot-Marie.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* 1941, t. CXXXV, nº 17-18, p. 1387-1389.

Les constatations faites par les auteurs dans un cas d'amyotrophie Charcot-Marie indiscutablement authentique montrent que la dégénérescence à prédominance postérieure existant dans la moelle se prolonge à travers le tronc cérébral, en conservant constamment une topographie dorsale. Toutes les formations paraventriculaires sont donc gravement touchées. Le processus s'atténue progressivement dans la calotte mésocéphalique. G., B. et P. soulignent les étroites analogies lésionnelles existant entre cette affection et la maladie de Friedreich malgré la constatation de symptomatologies cliniques dissemblables. H. M.

GUILLAIN (Georges) et **GROSSIORD** (A.). **Une maladie familiale montrant la transition entre la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la paraplégie spasmodique familiale. Hérédo-dégénération spino-cérébelleuse.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 1943, t. 127, nº 33-34, p. 568-575.

Les auteurs rapportent les observations de trois malades, membres d'une même famille présentant l'un le tableau clinique de la maladie de Friedreich, le second celui de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, le troisième celui de la paraplégie spasmodique familiale(. Il s'agissait d'un adulte jeune, de son père et de la nièce de ce dernier.) Indépendamment du fait que, dans cette même famille, l'enquête génétique a montré l'atteinte de divers autres membres appartenant à plusieurs générations, ces trois cas montrent à l'évidence que l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la paraplégie spasmodique familiale et la maladie de Friedreich appartiennent à une seule entité morbide méritant le terme d'hérédodégénération spino-cérébelleuse. H. M.

JUNKER (Wolfgang). **Contribution à l'étude de la sclérose diffuse** (**Clinique, anatomo-pathologique, génétique**) (Beitrag zur Kenntnis der diffusen Sklerose (klinisch, anatomisch-histologisch, erbbiologisch). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten,* 1940, vol. III, f. I, p. 115-128.

L'auteur rapporte un cas très typique de cette affection dont les observations demeurent encore peu nombreuses. Il s'agit d'une fille dont la maladie apparut à l'âge de trois ans. Tout d'abord ce furent des troubles de la marche qui s'accentuèrent progressivement, et à partir de l'âge de dix ans s'accompagnèrent de crises épileptiformes. Le développement intellectuel fut tout d'abord sensiblement normal, puis il se ralentit et des phases d'excitation suivies de périodes de dépression survinrent vers l'âge de 18 ans. La mort survint à 22 ans dans un état de déchéance physique et intellectuelle complète.

Les lésions histologiques consistent essentiellement en une démyélinisation diffuse des centres nerveux, d'intensité très variable suivant les régions, aboutissant par places à de véritables lacunes, fait qui n'avait encore jamais été signalé. En d'autres endroits il persiste un peu de myéline, ce qui donne aux préparations un aspect pâle, assez particulier. La substance grise n'est pas atteinte du tout. L'absence de tout phénomène inflammatoire est à remarquer.

Cette affection est habituellement héréditaire, et ici également la notion d'hérédité peut être retrouvée. La mère de la malade souffrait en effet d'une affection considérée comme une sclérose en plaques, et apparue à l'âge de 40 ans. La maladie, chez la mère, consiste en paraplégie spasmodique, avec atteinte des nerfs craniens. Il existe en outre des signes extrapyramidaux et cérébelleux, ainsi qu'une diminution considérable des facultés intellectuelles qui, au cours de l'évolution, aboutit à une démence totale. Le diagnostic apparaît selon toute vraisemblance comme devant être rectifié. Il s'agit là aussi d'une sclérose diffuse.

A propos de ce cas l'auteur rappelle les cas de Bielchowsky-Henneberg, de Krabbe, de Symonds, de van Bogaert, qui ressemblent beaucoup à celui-ci, exception faite de quelques différences accessoires. Bibliographie. R. P.

KOCH (G.). Contribution à l'étude de l'hérédité de la pseudo-sclérose de Westphal-Wilson (Kasuistischer Beitrag zur Erblichkeit der Westphal Wilsonschen Pseudosclerose). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 112, fasc. 1, p. 101-109.

L'auteur a étudié avec soin la famille d'un sujet atteint de pseudo-sclérose tout à fait typique. Le malade présentait tous les signes caractéristiques de l'affection (troubles psychiques, signes exptrapyramidaux, anneau cornéen de Fleischer, troubles hépatiques) et le diagnostic fut confirmé par l'examen anatomique. Un des frères du sujet présentait lui aussi des troubles psychiques et mourut d'une « forme abdominale » de la maladie de Westphal-Wilson. Dans les collatéraux on retrouve avec une fréquence voisine de 50 % des anomalies, soit corporelles, soit psychiques plus ou moins frappantes : maladie du foie mortelle chez une jeune sœur, paralysie remontant à l'enfance chez un cousin, psychoses variées chez d'autres parents. Il est à remarquer que les parents du malade étaient de la même famille, mais n'avaient jamais présenté aucune anomalie d'aucune sorte.

Cette étude conduit à attribuer à la pseudo-sclérose une transmission héréditaire selon le mode récessif. Il ne s'agit sans doute pas d'une transmission de la maladie elle-même, mais d'un terrain particulier, favorisant l'apparition de l'affection sous des influences variables, opinion qui a déjà été soutenue par plusieurs auteurs qui ont noté également la fréquence des troubles neurologiques et psychiques dans les familles de ces malades. Bibliographie. R. P.

LAUBENTHAL (F.) et HALLEVORDEN (J.). Sur deux frères et sœur atteints d'une affection cérébrale infantile particulière avec microcéphalie et sur leur famille (Ueber ein Geschwisterpaar mit einer eigenartigen frühkindlichen Hirnerkrankung nebst Mikrocephalie und über seine Sippe). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. III, fasc. 4, p. 712-741.

Il s'agit de deux enfants, qui présentèrent une affection en tous points comparable, d'évolution très particulière, aboutissant à la mort au bout de quelques années. Ces deux enfants paraissaient normaux à la naissance, mais vers le troisième mois présentèrent des troubles digestifs et des vomissements. Vers l'âge de un an le volume du crâne, le poids du corps et la taille demeurèrent stationnaires. En même temps les membres inférieurs se paralysaient et se mettaient en contracture en flexion. La tête était en opisthotonos. Les membres supérieurs présentaient des mouvements athétoïdes. La parole d'abord possible devient difficile puis totalement impossible. Des troubles auditifs s'installèrent, aboutisant à la surdité, en même temps que la vue décroissait, aboutissant à une cécité totale, de nature imprécise (gliome ou cataracte ?). La mort survint dans un état de cachexie impressionnante.

L'étude très complète de la famille dont provenaient ces sujets, et dont plus d'une centaine de membres furent examinés, a révélé quelques anomalies, mais n'a donné aucun renseignement définitif sur la transmission ou l'origine de la tare.

L'examen anatomique, pratiqué par Hallervorden, montra un cerveau de petite taille, dont les ventricules étaient élargis. L'atrophie portait sur la substance blanche des hémisphères, qui était tellement raréfiée que les circonvolutions donnaient lieu à des saillies dans les ventricules. Du point de vue histologique, les lésions frappent exclusivement la substance blanche, qui, par places, présente des foyers de démyélinisation complète. L'écorce cérébrale est normale, mise à part une certaine augmentation de la couche cellulaire II. En de nombreux points, surtout des ganglions centraux et du cer-

velet, existent de nombreux grains calcaires. Certaines cellules du cervelet sont même entièrement calcifiées.

Le diagnostic de ces cas se pose avec la forme infantile de la sclérose diffuse (leucodystrophia cerebri progressiva hereditaria de Bielschowsky) avec la maladie de Pelizäus-Merzbacher, qui en est fort voisine, et enfin avec certaines formes de l'idiotie amaurotique familiale. L'auteur discute la place de cette affection parmi le groupe des maladies dégénératives infantiles à caractère familial. Bibliographie. R. P.

MAAS (**Otto**) et **PATERSON** (**A. S.**). **L'identité de la myotonie congénitale (maladie de Thomsen), de la dystrophie myotonique (myotonie atrophique) et de la paramyonotie** (The identity of mytonia congenita (Thomsen's disease), dystrophia myotonica (myotonia atrophica) and paramyotonia). *Brain*, 1939, LXII, 2, p. 198-212.

Après avoir repris l'exposé des conceptions du syndrome connu sous le nom de myotonie congénitale ou maladie de Thomsen, les auteurs ont recherché les caractères susceptibles, pour certains, de différencier cette affection de la dystrophie myotonique. En réalité, la myotonie congénitale apparaît plutôt comme un stade initial de la dystrophie myotonique et aucun des arguments proposés ne paraît pouvoir résister à la critique. Toutefois, dans certaines familles, la myotonie congénitale a pu être considérée comme existant en propre du fait que chez les sujets atteints, la myotonie tend à prédominer alors que l'épuisement et les autres symptômes sont moins marqués ou ne s'extériorisent que plus tard, en réalité ; dans de tels cas, il faut plutôt parler d'une variante de l'affection que d'une maladie autonome. De même, chez les sujets atteints de paramyotonie, donc de myotonie n'apparaissant que sous l'influence du froid, les auteurs considèrent qu'un examen complet de leurs proches parents pourrait déceler chez certains des signes de dystrophie myotonique. C'est donc sous le terme de maladie de Thomsen ou myotonie congénitale que les appellations de dystrophie myotonique et de paramyotonie devraient être confondues. Bibliographie. H. M.

PINTUS (**Giuseppe**). **Variations phénotypiques familiales des maladies héréditaires du système nerveux** (Varia ioni fenotipiche famigliari di malattie ereditarie del sistema nervoso). *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1939, LXIII, 31 décembre, p. 722-732.

Observations de deux frères atteints, l'un de rétinite pigmentaire, l'autre d'idiotie amaurotique. L'auteur considère qu'il s'agit de deux maladies héréditaires représentant des manifestations phénotypiques différentes d'un même état morbide. Bibliographie
H. M.

RUIZ (**M. Valdes**), **Aguilar** (**I.**) et **Zamanillo** (**A.**). **La maladie de Friedreich** (La enfermedad de Friedreich). *Medicina*, 1943, n° 4, octobre, p. 245-263, 5 fig.

Rapide étude d'ensemble de cette affection et comptes rendus de cinq cas dans lesquels furent pratiqués des électrocardiogrammes. Bibliographie. H. M.

Le Gérant : Georges MASSON.

Dépôt légal 1945. 4e trimestre. N° 255, Masson et Cie, édit., Paris.
Poitiers. — S. F. I. L. et Imp. Marc Texier réunies. C. O. L., 31.0873.

Tome 77. N° 11-12 Novembre-Décembre 1945

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRE ORIGINAL

LE COMPLEXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSAIRE. NEUROCRINIE, NEURICRINIE ET OROCRINIE

PAR MM.

Gustave ROUSSY et Michel MOSINGER

Au cours de ces dernières années, l'etude du complexe hypothalamo-hypophysaire n'a rien perdu de son intérêt. D'une part, en effet, ce complexe intervient par des mécanismes hormonaux et nerveux, dans la presque totalité des fonctions organiques. D'autre part, les corrélations fonctionnelles entre les différentes formations anatomiques qui constituent la région hypothalamo-hypophysaire peuvent être analysées par des méthodes histologiques précises. Leur étude présente ainsi une importance particulière pour l'ensemble du système neuro-endocrinien (1).

Certaines de ces manifestations corrélatives, notamment la neurocrinie hypophysaire, ont fait l'objet de critiques assez vives. D'autres, telles que l'innervation du lobe antérieur de l'hypophyse par l'hypothalamus n'ont pas acquis, à notre sens, dans la littérature française et internationale, la place qu'elle mérite. Aussi croyons-nous utile de revenir ici sur certaines de ces données à l'appui de notre documentation personnelle.

LES FORMATIONS CONSTITUTIVES DU COMPLEXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSAIRE

Le complexe hypothalamo-hypophysaire, on le sait, comporte trois formations anatomiques distinctes : l'hypothalamus, la neuro-hypophyse et l'adéno-hypophyse (ou oro-hypophyse).

1° **L'hypothalamus** renferme, du point de vue physiologique, trois groupes de centres nerveux :

a) Des centres associatifs représentés par les corps mamillaires qui furent longtemps considérés comme de simples formations olfactives quaternaires. En réalité, les corps mamillaires sont des centres associatifs complexes qui reçoivent des fibres afférentes olfactives et sensitives générales, et sont en connexion avec le système réticulaire diencéphalo-mésencéphalique, le noyau supra-optique de l'hypothalamus et le noyau anterieur du thalamus,

(1) G. Roussy et M. Mosinger. *Traité de Neuro-endocrinologie. Le complexe hypothalamo-hypophysaire ; Le système neuro-endocrinien ; Le système neuro-ergonal*, un vol., Masson et Cie (*sous presse*).

lui-même relié au cortex frontal. Ces nombreuses connexions expliquent les importantes répercussions, en clinique neuropsychiatrique, des lésions mamillaires.

b) Des centres végétatifs supérieurs, orthosympathiques et para sympathiques, reliés aux centres végétatifs mésencephaliques, rhombencéphaliques, bulbaires et médullaires, par le faisceau hypothalamo-médullaire ;

c) Des centres parasympathiques effecteurs innervant la rétine, l'épiphyse et l'hypophyse grâce aux voies hypothalamo-rétiniennes, hypothalamo-épiphysaires et hypothalamo-hypophysaires que nous avons décrites.

Nous avons montre en 1935 que les centres végétatifs supérieurs et effecteurs reçoivent de nombreuses fibres afférentes olfactives, optiques, acoustiques, cérébelleuses, gustatives et vestibulaires, thalamiques, pallidales, amygdaliennes, caudales, palaeo-corticales et néo-corticales. Ces connexions constituent la base anatomique d'un jeu réflexe végétatif encéphalique d'une richesse considérable et prouvent l'existence de centres végétatifs dans le thalamus, les corps striés, le palaeo-cortex (allocortex) et le néo-cortex (isocortex).

L'étude histo-physiologique des centres végétatifs de l'hypothalamus nous a permis, en 1934, de formuler le concept de la neuricrinie (terme actuellement utilisé dans la littérature internationale) concernant la capacité sécrétoire des neurones végétatifs hypothalamiques, étudiée également par Poppi, Scharrer, Oliveira e Silva. Nous avons montré que les processus de sécretion et de remaniement structural avec neuronolyse et plurinucléose s'observent au niveau de l'ensemble du système neurovégétatif, chez les mammifères. En d'autres termes, la loi d'immuabilité des neurones ne nous paraît pas applicable au système neurovégétatif. Chez les invertébrés, les phenomènes de neuricrinie sont particulièrement évidents et furent étudiés recemment au Portugal dans le laboratoire de Celestino da Costa, et, en France, par Cazal et Bogoraze (1944).

Nous avons admis, dès le début de nos recherches, que ces phénomènes étaient en rapport avec le processus de transmission humorale des excitations nerveuses (Loewi, Dale, Cannon). En raison du fait que le péricaryone est le siège de modifications d'allure sécrétoire, nous écrivions que les neurohormones en cause (adrénaline, acétylcholine) nous paraissaient sécrétées par la totalité du corps cellulaire neuronal et non seulement par les terminaisons nerveuses. En d'autres termes, la production des neuro-hormones nous paraissait être autant un phénomène d'accompagnement qu'un phénomène de transmission interneuronale. Or, les recherches de Feldberg et de ses collaborateurs poursuivies dans le laboratoire de Dale (à Londres) au cours de ces dernières années, ont montré que l'acétylcholine est produite dans tous les segments neuronaux (ganglions, nerfs, terminaisons). De plus, l'acétylcholine est formée dans tous les segments végétatifs et cérébro-spinaux du névraxe. Il faut donc admettre que les phénomènes sécrétoires relevés au niveau de l'hypothalamus ne sont que l'expression maxima d'un processus neuronal général, tous les neurones disposant d'ailleurs d'un appareillage sécrétoire bien connu.

A ce phénomène de neuricrinie neuronale, il convient d'opposer les processus sécrétoires relevés dans lès dérivés neuro-ectoblastiques qui constituent les glandes neuricrines périphériques, comme la médullo-surrénale (ou glande phéochrome principale) et les glandes neuricrines centrales que nous

avons groupées en glandes épendymaires, hypendymocytaires et physocytaires (épiphyse, neuro-hypophyse) (1).

Les glandes annexées au diencéphale ont été étudiées également et récemment, dans le laboratoire de Rémy Collin par Legait.

2° **La neuro-hypophyse** comprend le lobe nerveux, la tige pituitaire et, chez certains mammifères, le segment antérieur du plancher du IIIe ventricule (éminence médiane). Cette formation doit être considérée definitivement comme une glande nerveuse (neuricrine) dont les éléments constitutifs (pituicytes de Bucy, hypocytes de Roussy et Mosinger, par opposition aux épicytes) présentent tous les attributs des éléments glandulaires actifs, comme nous avons pu le vérifier nous-mêmes. Par ailleurs, les cellules neurohypophysaires reçoivent une innervation propre. Elles sécrètent les principes ocytocique, oligurique (aquamédine, adiurétine) et presseur, même en culture de tissu. Ces trois principes actifs, de nature polypeptidique, selon certains auteurs, ne sont peut-être que les fractions d'une molécule protidique plus complexe qui serait l'hormone unique de la neuro-hypophyse, de même que la thyroxine ne représente qu'une fraction de l'hormone protidique thyroïdienne.

3° **L'adéno-hypophyse, ou oro-hypophyse**, comprend, chez les mammifères, le lobe antérieur, le lobe intermédiaire et la *pars tuberalis*. — Le rôle physiologique exact de la *pars tuberalis* n'est pas encore précisé. Certains auteurs, admettant que le sang circule dans le système porte hypophysaire suivant le sens dorso-ventral, lui attribuent un rôle directeur (Morato). Nous avons opposé à cette manière de voir le fait que la *pars tuberalis* subit chez l'homme une dédifférenciation par métaplasie paramalpighienne. Le *lobe intermédiaire* qui sécrète l'intermédine et l'hormone mélanotrope, polypeptides obtenus à l'état concentré (Stehle ; Landgrebe et Waring). Le *lobe antérieur* sécrète, comme l'on sait, de nombreuses hormones parmi lesquelles certaines ont été obtenues à un état fortement purifié. Les gonadotrophines A et B semblent des glycoprotéides; la thyréotrophine, une pseudoglobuline ; la prolactine et la corticotropine, des protéines. Mais le nombre exact des hormones antéhypophysaires n'est pas encore établi.

LES CORRÉLATIONS ENTRE LES DIFFÉRENTES FORMATIONS DU COMPLEXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSAIRE

Ces corrélations sont de trois types differents :

1° **Action neurorégulatrice** exercée par l'hypothalamus sur l'hypophyse. — Après la description du faisceau supra-optico-hypophysaire (1925) par Greving, Pines, Nicolesco et Raileanu, nous avons montré, en 1933, l'origine multiple des voies nerveuses hypophysaires d'origine hypothalamique et proposé le terme de *faisceau hypothalamo-hypophysaire* qui est universellement adopté à l'heure actuelle.

Ce faisceau aboutit, d'après nos constatations, à la neuro-hypophyse (ter-

(1) G. Roussy et M. Mosinger. Les glandes neuricrines de l'encéphale. *Revue neurologique*, 1941, LXXIII, n° 11-12, pp. 521-546.

minaisons individuelles sur les hypocytes), au lobe intermédiaire, à la *pars tuberalis* et, par de nombreuses fibres, au lobe antérieur (1939-41). Or, l'on trouve fréquemment écrit dans la littérature récente et à tort, pensons-nous, que le lobe antérieur est dépourvu de fibres nerveuses. Or, nos propres observations expliquent de la manière la plus simple les constatations de Jacobsohn et Westermann d'après lesquelles la section de la tige pituitaire détermine l'atrophie génitale par atteinte de la fonction gonadotrophe de l'hypophyse. Elles expliquent aussi et simplement le réflexe optico-génital de Bissonnette et J. Benoît, dans lequel interviennent d'une part les voies rétino-hypothalamiques que nous avons étudiées en 1934, et aussi les voies hypothalamo-antéhypophysaires.

2° **Neurocrinie.** — La Neurocrinie (Masson et Berger, 1922), caractérisée par l'immigration de cellules glandulaires et l'exerétion de produits de sécrétion dans les tissus nerveux, a été décrite au niveau de l'hypophyse par Rémy Collin. Nous lui avons consacré personnellement une série de recherches et nous avons distingué une *neurocrinie cellulaire* (immigration de cellules adéno-épithéliales dans la neuro-hypophyse), une *neurocrinie colloïde* (cheminement de produits colloïdes dans le lobe postérieur, la tige pituitaire et l'hypothalamus) et une *neurocrinie pigmentaire.* Des arguments divers ont été opposés, au cours de ces dernières années, au concept de la neurocrinie hypophysaire. Aussi croyons-nous devoir y revenir ici.

L'Ecole américaine a insisté sur le fait que dans l'hypophyse des Sélaciens l'adeno-hypophyse est séparée par une membrane conjonctive épaisse du lobe nerveux qui pourtant contient de la substance « colloïde » (corps hyalins de Herring). D'autres auteurs mettent en doute la possibilité, pour la substance colloïde, de cheminer dans le tissu nerveux, et invoquent des raisons d'ordre physique (Morato).

Nous voulons insister, dans cette discussion, sur les faits suivants : *a*) l'exemple des Sélaciens ne permet pas plus d'éliminer le concept de la neurocrinie que la séparation du tissu phéochrome et du tissu interrénal, dans certaines espèces, ne permet d'éliminer une corrélation fonctionnelle entre la médullo-surrénale et la cortico-surrénale ; — *b*) sur les figures publiées par les auteurs américains, la *pars tuberalis* engaine intimement la tige pituitaire, faisant partie de la neuro-hypophyse. Il est vraisemblable que dans cette zone peuvent s'effectuer des échanges humoraux ainsi que la pénétration dans l'adéno-hypophyse, du faisceau hypothalamo-adénohypophysaire ; — *c*) dans une serie de cas d'hyperneurocrinie hypophysaire expérimentale qu'il nous a été donné d'étudier et caractérisés par une immigration massive de cellules épithéliales dans le lobe nerveux, la transformation des cellules de migration en substance hyaline est d'observation aisée ; — *d*) dans des neuro-hypophyses humaines dépourvues de cellules épithéliales, nous avons pu cependant relever des corps hyalins et suivre leur production à partir des pituicytes ; — *e*) quelle que soit l'origine de la « colloïde » neurohypophysaire, épithéliale ou hypocytaire (neurocrinie), sa migration, le long des voies nerveuses, constitue un processus de neurocrinie hypophyso-thalamique, à côté des processus de neurocrinie adéno-neuro-hypophysaire ; — *f*) nous pensons que, dans la migration de la colloïde dans le tissu nerveux, interviennent les mêmes forces physiques que dans la migration cellulaire (épithéliale ou leucocytaire) et dans la diffusion moléculaire ; — *g*) la neurocrinie

est un phénomène général qui s'observe au niveau du tractus digestif comme de l'hypophyse, de l'épiphyse, du pancréas, des glandes génitales.

L'hyperneurocrinie digestive et génitale apparaît d'ores et déjà responsable de syndromes importants. Dans nos cas d'hyperneurocrinie hypophysaire, il existait des réactions endocrines multiples.

3° **Orocrinie.** — Nous appelons *orocrinie* la pénétration de cellules neurohypophysaires (pituicytes, hypocytes) dans le lobe intermédiaire et le lobe antérieur. Ce phénomène apparaît en toute netteté dans l'hypophyse du cobaye où les méthodes d'argentation nous ont permis d'imprégner simultanément les hypocytes neuro-hypophysaires et ceux, parmi ces éléments, qui émigrent le long des fibres du faisceau hypothalamo-hypophysaire, dans les lobes intermédiaire et antérieur.

Du point de vue histo-physiologique les corrélations entre la neuro-hypophyse et l'adéno-hypophyse sont ainsi douées de réciprocité. Il nous semble donc logique d'admettre qu'à ces processus histologiques doivent correspondre des processus physiologiques.

L'exemple de la surrénale doit venir ici à l'esprit. Ce n'est que récemment, en effet, qu'il fut démontré, par Marthe Vogt (à Londres), que l'adrénaline constitue l'ergone stimulatrice de la cortico-surrénale, bien que l'hormone médullaire paraisse agir, non pas localement, mais par voie sanguine générale.

CONCLUSIONS

Les données que nous venons de rappeler méritaient d'être précisées, en raison des inexactitudes et des omissions contenues dans certaines publications parues au cours de ces années dernières. Elles peuvent être résumées comme suit :

Les trois formations anatomiques du complexe hypothalamo-hypophysaire : l'hypothalamus, l'adéno-hypophyse et la neuro-hypophyse présentent entre elles des corrélations très intimes.

Parmi ces corrélations, quelques-unes ont déjà trouvé des applications physiologiques et pathologiques importantes.

C'est ainsi que les troubles de l'innervation neuro-hypophysaire sont responsables de certains diabètes insipides, tandis que les perturbations de l'innervation anté-hypophysaire se traduisent par de l'hypergénitalisme. De même, certains adénomes éosinophiles ou basophiles reconnaissent une origine hypothalamique.

La neurocrinie et l'orocrinie n'ont pas encore trouvé une interprétation physiologique précise, mais les faits d'hyperneurocrinie pathologique incitent à poursuivre de nouvelles recherches dans ce domaine.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 juillet 1945 (fin).

SOMMAIRE

La pénicilline dans le traitement des hernies cérébrales infectées et des abcès du cerveau d'origine traumatique, par MM. Marcel David, H. Hecaen et J. Talairach.

Il est indéniable que le pronostic de certaines suppurations encéphaliques, contre lesquelles l'acte chirurgical isolé ou associé au traitement sulfamidé demeurait jusqu'alors presque toujours impuissant, a été transformé par l'adjonction de la pénic illinothérapie. Ayant eu l'occasion de traiter de cette manière un certain nombre de blessés porteurs de hernies cérébrales infectées ou de suppurations diffuses encéphaliques développées secondairement autour de corps étrangers intracérébraux, nous avons jugé intéressant de rapporter ici quelques observations et d'exposer à ce propos les réflexions que leur étude nous a suggérées.

I. — Hernies cérébrales infectées.

Observation 1. — *Hernie cérébrale frontale gauche infectée. — Résection de la hernie et aspiration du tissu cérébral sous-jacent en voie de suppuration. — Fermeture totale après restauration de la dure-mère. — Pénicillinothérapie locale et générale. — Guérison.*

C. (Eugène), adjudant F. F. I. — Plaie par éclat d'obus de la région cranio-cérébrale gauche, paramédiane, avec perte de substance cutanéo-osseuse et issue de matière cérébrale, le 25 août 1944. Intervention immédiate qui semble s'être bornée à une toilette de la plaie et à une régularisation de la brèche osseuse à la pince-gouge ; la duremère ne semble pas avoir été reconstituée. Une suppuration s'installe à bas bruit qui persiste malgré deux interventions, toutes deux superficielles d'ailleurs. Cependant, la fièvre s'élevant et une hernie cérébrale faisant son apparition, le blessé est dirigé, le 23 février 1945, sur le service neurochirurgical du Val-de-Grâce.

A l'examen : Malade fatigué, — un peu confus, — température oscillant autour de 38°5. Pas de signes méningés. Cicatrice cutanée frontale gauche juxta-médiane avec perte de substance osseuse triangulaire par laquelle émerge une hernie cérébrale du volume d'une grosse noix baignant dans une sérosité louche.

Sur les radiographies du crâne on remarque la présence de nombreuses esquilles intracérébrales, dans l'axe de la hernie et dont certaines sont à 3 cm. de profondeur. Il paraît évident qu'une suppuration cérébrale s'est développée autour des corps étrangers et a favorisé l'issue d'une hernie cérébrale par la brèche dure-mérienne ancienne mal consolidée. Sachant le pronostic fatal d'une telle lésion, nous risquons le tout pour le tout.

Résection de la hernie cérébrale à sa base à l'électro ; puis aspiration du tissu cérébral sous-jacent. On enlève ainsi de nombreuses esquilles profondément situées dans la substance blanche, mais en allant à leur recherche on se rend compte qu'elles baignent dans du pus. Il n'y a pas d'abcès encapsulé, mais des coulées purulentes autour des esquilles intracérébrales. On aspire ainsi toute la zone infectée. Hémostase difficile. Agrandissement de la brèche osseuse sur tout le pourtour. Suture de la dure-mère à l'aide d'un fragment d'amnios. Un petit drain est laissé en place pour l'introduction bi-quotidienne de pénicilline. Suture partielle du cuir chevelu. Le blessé reçoit les premiers jours 100.000 unités de pénicilline intramusculaire et 40.000 unités localement, puis ensuite des doses progressivement décroissantes tant générales que locales. Il reçoit en tout en 19 jours : 1.350.000 unités. Il n'y a plus alors aucune suppuration, la plaie bourgeonne et n'est pas tendue. Le blessé quittera l'hôpital, complètement cicatrisé, 7 semaines plus tard.

Commentaire. — Nous avons opéré un autre blessé sensiblement identique, avec le même succès. Cela ne veut pas dire, certes, que nous guérirons à l'avenir toutes les hernies cérébrales infectées grâce à la pénicilline, mais pour ceux qui, comme nous, avaient toujours échoué (1) devant une hernie cérébrale infectée, même avec les sulfamides, de tels résultats sont fort encourageants. Ils montrent en outre que *grâce à la pénicilline la chirurgie peut se permettre certaines techniques qui auraient passé autrefois pour insensées.* H. Cairns dans son rapport de 1942 avait d'ailleurs déjà insisté sur ces faits.

II. — Suppurations encéphaliques diffuses.

Nous envisagerons deux ordres de faits :

a) *Abcès collecté mais non encapsulé superficiel ;*

b) *Suppurations diffuses développées autour de corps étrangers intracérébraux.*

a) *Abcès collecté mais non encapsulé superficiel.*

Observation II. Résumé. — D... Jacques, 7 ans. Blessé fin septembre 1944 par l'explosion d'une mine. Plaie pénétrante cranio-cérébrale temporale postérieure gauche avec perte de substance osseuse du diamètre d'une pièce de 2 francs. La plaie, nettoyée et suturée, suppure quelques semaines puis se ferme ; mais épisodes fréquents de céphalées avec vomissements et fièvre élevée. Au début de janvier 1945, la cicatrice cutanée devient rouge et douloureuse. Un médecin soupçonnant un abcès du cuir chevelu pratique une petite incision qui donne issue à du pus semblant venir de la profondeur. Dans les jours qui suivent l'incision, apparition d'aphasie et de paralysie faciale centrale droite. Température au-dessus de 39°. Admission à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 23 janvier. Enfant très prostré. Enorme stase papillaire. On remarque une saillie prononcée de la peau, en doigt de gant, au niveau de la perte de substance osseuse. L'incision cutanée s'est refermée.

Diagnostic : Abcès temporal gauche affleurant la corticalité. Une ponction pratiquée par l'orifice de trépanation spontanée donne issue à 1 cm. de profondeur à une abondante quantité de pus (55 cm³). L'aiguille ne perçoit pas la résistance d'une capsule. Injection par l'aiguille dans la cavité de l'abcès de 20.000 unités de pénicilline. Pus stérile. De plus, devant l'importance des phénomènes d'hypertension intracranienne on pratique un volet décompressif pariétal gauche sans ouverture de la dure-mère (2). 80.000 unités par jour de pénicilline intramusculaire. Le 25 janvier nouvelle ponction qui n'évacue que 45 cm³ de pus. — Injection de 20.000 unités de pénicilline dans la cavité de l'abcès. Le 26, la température est retombée à 37°5, les troubles généraux et fonctionnels s'améliorent progressivement. Le 2 février, nouvelle ponction : 20 cm³ de pus. — Réinjection de 20.000 unités de pénicilline. Le 8 février, la ponction ne ramène que quelques gouttes de pus ; comme on ne dispose plus de pénicilline, on injecte 5 cm³ de soluseptoplix. L'état s'améliore progressivement et l'enfant quitte l'hôpital le 7 mars en excellent état, l'aphasie a disparu, la stase papillaire s'est dissipée. Depuis 3 mois la guérison se maintient totale.

Commentaires. — La méthode de traitement des abcès du cerveau par ponction n'est

(1) Une fois cependant nous avons pu guérir une hernie cérébrale infectée consécutive à une fracture ouverte du crâne incorrectement traitée, grâce aux ponctions lombaires répétées et à la sulfamidothérapie locale et générale.

(2) Nous aurions pu sans doute nous dispenser de pratiquer ce volet, mais notre expérience de la pénicilline étant encore faible à ce moment, nous avons préféré donner toutes les chances au petit blessé.

pas nouvelle. Dandy (1) y a insisté dès 1926 et nous-mêmes avons rapporté en 1936 un cas analogue avec Cl. Vincent et Askenasy (2). Cependant, il semble qu'avec l'appoint considérable que procure la pénicilline, elle puisse être tentée plus souvent, particulièrement dans les abcès affleurant la corticalité et dans les abcès collectés mais sans grande coque, surtout si le pus est stérile ou à germes aérobies. Il est trop tôt pour affirmer une guérison définitive. Cependant, l'expérience de la petite malade que nous suivons depuis plus de 9 ans prouve que la guérison définitive d'un abcès peut être obtenue par une simple ponction évacuatrice. Notons que depuis 4 ans des crises comitiales très espacées se sont manifestées, prouvant ainsi la persistance d'une cicatrice intracérébrale. Notons également cependant que nous avons constaté l'apparition tardive de crises convulsives analogues chez la plupart de nos sujets atteints d'abcès encapsulé du lobe temporal et chez lesquels l'abcès fut enlevé en masse avec sa coque.

b) Suppurations diffuses développées autour de corps étrangers intracérébraux.

Nous avons opéré 6 blessés présentant des suppurations diffuses plus ou moins torpides, fistulisées ou non, développées dans la substance blanche au contact de corps étrangers qu'une opération incomplète avait laissé subsister à l'intérieur du cerveau.

Chez ces 6 sujets, l'ablation en masse d'un bloc fibreux abcédé développé autour des corps étrangers, selon la technique préconisée par Cl. Vincent, Ferey et l'un de nous était impossible car on avait affaire à des coulées purulentes assez diffuses sans tendance à l'enkystement. L'ablation du tissu cérébral infecté, du pus et des corps étrangers, fut réalisée largement par l'aspiration, selon la technique décrite dans l'observation I, — avec restauration de la dure-mère et suture aussi complète que possible de la peau, un petit drain étant laissé dans la cavité pour l'injection biquotidienne de pénicilline.

Les résultats furent excellents dans 4 cas, mais dans deux cas l'opéré finit par succomber à une méningite, malgré des doses considérables de pénicilline à la fois intraventriculaire, intrarachidienne, intramusculaire et intraveineuse (perfusion). Un de nos 2 blessés résista pendant plus de 5 semaines et reçut 13.600.000 unités. Il faut signaler que, dans les deux cas mortels, où il s'agissait de blessures pariéto-occipitales, le carrefour ventriculaire fut ouvert largement et que le pus contenait des germes anaérobies. On doit donc continuer à considérer comme redoutable l'ouverture de la cavité ventriculaire au cours des manœuvres d'aspiration des suppurations encéphaliques, et demeurer très réservé lorsque, chez un sujet suspect d'abcès, les radiographies du crâne montrent que les corps étrangers siègent au voisinage des ventricules.

Il n'en demeure pas moins que la pénicilline a considérablement amélioré le pronostic des abcès cérébraux, particulièrement des abcès aigus, des suppurations encéphaliques diffuses et des hernies cérébrales infectées.

Valeur séméiologique de l'aréflexie plantaire constitutionnelle, par MM. L. Barraquer-Ferré et L. Barraquer-Bordas (de Barcelone).

Résumé. — A côté de l'aréflexie plantaire secondaire à une affection acquise du névraxe, il existe une aréflexie primitive ou constitutionnelle. Cette aréflexie constitutionnelle peut se voir éventuellement chez un sujet capable d'être considéré dans d'autres aspects et au point de vue neurologique comme normal, mais elle a, pour les auteurs, fondamentalement la valeur d'un signe démonstratif d'organicité neuropathique. La coexistence de ce trouble réflexe avec des hérédo-dégénérations de type dysraphique suggère que l'aréflexie cutanée plantaire constitutionnelle est un élément de la facette nerveuse du status dysraphicus. La démonstration de l'aréflexie plantaire dans les épilepsies, névroses et psychopathies possède une grande valeur comme signe démonstratif de son organicité. Cette relation entre épilepsie vraie et aréflexie plantaire constitutionnelle considérée très probablement comme trouble de lignée dysraphique, pose le problème plus ample des relations entre l'épilepsie héréditaire et le status dysraphicus étudiées dans la note suivante.

(1) Dandy (W. E.). Treatment of chronic abcess of the brain by tapping. *Journal of American Medical Association*, 1926, LXXXVII, n° 18, pp. 1477-1478.
(2) Cl. Vincent, M. David et H. Askenasy. Abcès temporal d'origine otitique guéri par ponction et large décompression. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1937, XV, n° 2, pp. 81-68.
(3) David. Traitement des abcès du cerveau. *Traité de technique chirurgicale*, t. II, p. 863 (Masson éd.), 1944.

Relations entre épilepsie et status dysraphicus. Etude électro-encéphalographique, par MM. L. Barraquer-Ferré et L. Barraquer-Bordas (de Barcelone).

Résumé. — La clinique montre l'association de l'épilepsie avec le status dysraphicus (épilepsie avec énurésie accompagnée ou non de spina bifida, épilepsie avec aréflexie plantaire). Quatre observations en sont rapportées : Observation I : Garçon de 15 ans, épileptique, réflexes rotuliens et achilléens presque imperceptibles, aréflexie plantaire, tante épileptique. — Observation II : Femme de 41 ans, épileptique, énurétique avec anomalie radiologique de la Vᵉ lombaire ; père épileptique. — Observation III : De 3 enfants d'une même famille dont le père montre une instabilité psychopathique, la fille aînée est atteinte de scoliose, le frère est atteint de déficit mental, d'énurésie, de diminution des réflexes des membres inférieurs, la petite sœur âgée de 5 ans présente de l'épilepsie, de l'énurésie et une apophysomégalie de la cinquième vertèbre lombaire. — Observation IV : Jeune homme épileptique (contrôle électro-encéphalographique) avec psychisme altéré et signes multiples de dysraphie (énurésie, hypertrichose lombo-sacrée, scoliose, spina bifida).

En conclusion de leur étude, les auteurs pensent que le terrain dysraphique, soit simplement parce qu'il s'agit d'un terrain neurologiquement mal constitué, soit par une affinité plus spécifique, aide au développement de la vraie épilepsie. A travers l'étude d'arbres généalogiques on peut démontrer cette relation comme faisant partie de tableaux parcellaires et hétéromorphes qui constitue un exemple de ce qu'ils appellent héritage complexe ou hétérotransmissions d'héritage neuropathique.

La démonstration d'énurésie avec ou sans spina bifida ou d'aréflexie plantaire constitutionnelle chez des malades épileptiques est une donnée de valeur en faveur du caractère organique endogène (ou au moins de la base organique) des manifestations convulsives observées. Pareille relation de l'épilepsie avec le status dysraphicus doit engager à poursuivre l'investigation osseuse détaillée du rachis des malades, ce qui permettra une meilleure connaissance de la vraie portée de ces anomalies.

Addendum à la séance du 7 décembre 1944

Myélite post-arsenicale, par MM. F. Thiébaut, R. Houdart, et B. Barré.

Mad. T... est hospitalisée à la Clinique neurochirurgicale de la Pitié en juillet 1944 pour une paraplégie dont le tableau est banal : paralysie accusée des membres inférieurs avec exagération des réflexes, signe de Babinski bilatéral, troubles sphinctériens, troubles de la sensibilité superficielle et troubles importants de la sensibilité profonde ; il existait également quelques troubles de la sensibilité profonde au membre supérieur droit. Pas de blocage sous-arachnoïdien.

Il s'agissait donc d'une myélite dont il restait à préciser l'origine. Mad. T..., âgée de 40 ans, a toujours été bien portante ; aucune trace de spécificité ; mais l'année précédente, se plaignant de bouffées de chaleur elle va consulter son médecin qui institue un traitement d'acétylarsan, sans suspecter d'ailleurs aucune spécificité. La malade reçoit dix injections qu'elle supporte bien lorsqu'un mois environ après la fin du traitement elle commence à ressentir des fourmillements, des engourdissements des membres inférieurs, en même temps qu'une gêne à la marche ; ces troubles durent 2 à 3 mois et disparaissent peu à peu. Quelques mois plus tard elle retourne voir son médecin qui, malgré l'incident parétique antérieur, conseille une nouvelle série d'acétylarsan. Cette fois encore, un mois après la fin du traitement apparaissent les mêmes troubles, mais quelques jours plus tard brusquement s'installe la paraplégie.

L'apparition des troubles survenant les deux fois dans les mêmes conditions nous a conduits à penser que cette myélite était vraisemblablement due à l'acétylarsan. Nous ne saurions formuler que des hypothèses pour en préciser la pathogénie ; disons seulement que sous l'influence de la radiothérapie la paraplégie s'est considérablement améliorée.

Cette observation souligne une fois de plus le danger de l'acétylarsan ; nous disons une fois de plus parce que de tels exemples ont été souvent observés, sinon publiés.

Séance du 6 novembre 1945

Présidence de M. FRANÇAIS

SOMMAIRE

Maladie de Werdnig-Hoffmann et myatonie d'Oppenheim,

par André-Thomas, Ajuriaguerra et Leroy (*paraîtra ultérieurement*).

Troubles nerveux réflexes, névralgiques, convulsifs et paralytiques,

par F. Thiébaut, G. Guiot et Mme Bayen.

Les deux premières observations rapportées sont des exemples de troubles nerveux à point de départ périphérique, douleurs extensives dans la 1re observation, douleurs extensives et crises de type bravais-jacksonien dans la 2e. Tandis que dans le 1er cas les névralgies ont résisté à tous les traitements, dans le 2e cas les douleurs et les crises convulsives ont cédé à une seule infiltration à la novocaïne de la cicatrice douloureuse.

La troisième observation concerne une hémiplégie survenue sept jours après l'ablation du ganglion étoilé et des ganglions voisins.

Obs. 1. — Sœur Marie-Geneviève, 40 ans. Panaris du pouce droit à l'âge de 15 ans laissant une sensibilité douloureuse à la pression. En 1942, le pouce devient le siège de violentes douleurs. En mai 1943, un chirurgien, après radiographie, porte le diagnostic d'ostéite et fait un grattage de la 2e phalange ; les douleurs s'étendent à toute la paume de la main, épargnant seulement l'éminence hypothénar ; le 23 mai 1943, désarticulation de la 2e phalange ; les douleurs s'accusent et s'étendent à tout le bras jusqu'à la base du cou : douleurs permanentes avec paroxysmes, à type de brûlures, partiellement calmées par l'eau froide. Des infiltrations du ganglion étoilé à la novocaïne n'amènent pas de soulagement. En septembre 1943, la malade est admise à la Pitié; l'examen montre une hyperesthésie de la main, une température locale à peine augmentée, un indice oscillométrique plus ample du côté malade. La section des racines postérieures cervicales C6, C7 et C8 (Dr Klein) n'amène pas d'amélioration ; l'anesthésie superficielle et profonde consécutive à cette rhizotomie ne persiste pas. Le 18 octobre 1943, résection d'une partie de la 1re phalange du pouce droit (Dr Orsoni) : pas d'amélioration. Section de filets sensitifs du radial et du médian (Pr C. Vincent) : petite zone d'anesthésie cutanée, mais pas d'amélioration. Des séances de radiothérapie cervicale ne calment pas les douleurs mais doivent être interrompues en raison de l'apparition d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse gauche, avec expectoration bacillifère. Le 17 mars 1944, la pleurésie étant guérie, cordotomie bulbaire gauche (section du faisceau spino-thalamique et d'une partie du faisceau de Burdach (Pr C. Vincent) suivie d'une légère amélioration et d'une névralgie faciale gauche transitoire. Actuellement la malade n'est pas guérie.

En résumé, douleurs extensives, survenues 23 ans après un panaris, ayant résisté aux traitements locaux, à la radicotomie postérieure et à la cordotomie bulbaire.

Obs. 2. — M. L... Francis, 23 ans. Blessure du dos de la main gauche avec un éclat de verre le 23 décembre 1944, suivie huit jours plus tard de douleurs, à type de fourmillements ou de brûlures, d'abord localisées puis diffusées jusqu'au coude ; la main devient froide, œdémateuse, cyanosée. Plusieurs infiltrations à la novocaïne du ganglion étoilé gauche amènent une sédation qui ne dure guère plus d'une heure chaque fois. Une sympathectomie péri-humérale, en février 1945, calme les douleurs pendant un mois et améliore les troubles vaso-moteurs. Puis les douleurs reprennent avec plus d'intensité et remontent sur le bord externe du bras jusqu'à l'épaule. Depuis février sont apparus d'autres accidents, paroxystiques ceux-là : brusquement les doigts de la main gauche se crispent dans une attitude en griffe, puis des secousses de plus en plus amples, sans atteindre jamais une grande amplitude, animent l'avant-bras de mouvements alternatifs de flexion et d'extension ; pendant ce temps, le malade est capable de mettre la main en pronation ou en supination, mais il ne peut relâcher la griffe des doigts. La crise dure 5 à 15 minutes et se reproduit jusqu'à 6 et 8 fois par jour. Certaines crises s'accompagnent d'un malaise général obligeant le malade à s'asseoir ; pendant ce temps, il entend et comprend tout mais se trouve dans l'incapacité de dire un seul mot ; quelquefois il finit par perdre connaissance. En mai 1945, le malade est admis à la Pitié et l'on procède à l'infiltration de la région cicatricielle du dos de la main avec 15 cc. de novocaïne à 1 %. Les douleurs disparaissent en 48 heures. Actuellement (23 octobre), le malade déclare n'avoir plus eu de douleurs ni de mouvements involontaires depuis l'injection de novocaïne ; il a repris son travail. Un électro-encéphalogramme pratiqué dans le laboratoire du Pr Baudouin (19 juin) a donné des tracés normaux.

En résumé, douleurs extensives et crises bravais-jacksoniennes homolatérales gauches avec anarthrie, d'origine traumatique, guéries par infiltration locale de novocaïne (il est à noter que le malade est gaucher).

Obs. 3. — M. G... Marcel, 47 ans. Depuis janvier 1940, crises d'angine de poitrine de plus en plus fréquentes motivant une intervention le 17 juillet (Pr Leriche) : résection du ganglion cervical moyen, du ganglion stellaire et du 2e ganglion thoracique du côté gauche. Depuis, les crises ont complètement cessé. Sept jours après l'opération, le 24 juillet 1944, survient brusquement une hémiplégie droite totale avec aphasie de Broca. A partir de février 1945 s'ébauche une récupération. Le 1er avril 1945 surviennent 3 crises d'épilepsie généralisée et une autre au mois de juin. Entre temps le malade a

quelques absences et se plaint de céphalée. Les crises épileptiques motivent son admission à la Pitié en juillet. L'examen montre une grosse hémiplégie droite à prédominance brachiale avec astéréognosie et grosse aphasie de Broca, lecture impossible, écriture servile ; pas d'hémianopsie. Il existe un syndrome de Claude Bernard-Horner à gauche; la pression de l'artère rétinienne est de 45 à l'O. D. et de 30 à l'O. G. Une artériographie cérébrale (11 août) montre un défaut de remplissage dans le territoire de l'artère sylvienne gauche. Une encéphalographie montre une dilatation ventriculaire globale, plus importante pour le ventricule gauche, avec du côté gauche une cavité située en dehors du ventricule latéral.

En résumé, hémiplégie droite survenue 7 jours après l'ablation de ganglions sympathiques cervico-thoraciques gauches. Dilatation ventriculaire ultérieure et apparition de crises d'épilepsie.

Commentaire. — Les deux premières observations rentrent dans un cadre maintenant bien connu grâce aux travaux de MM. Babinski et Froment, Clovis Vincent, André-Thomas, Tinel et Barré en particulier. Au moment où M. Barré vient de consacrer une étude importante aux « troubles nerveux réflexes extenso-progressifs d'origine traumatique », il nous a paru intéressant d'apporter à titre documentaire ces deux nouveaux cas.

La troisième observation a trait plus spécialement à la pathologie du sympathique. On peut discuter sur la relation de cause à effet entre l'ablation d'un ganglion stellaire et l'apparition une semaine plus tard d'une hémiplégie ; il est possible que des facteurs prédisposants aient favorisé l'apparition de l'hémiplégie ; il nous semble difficile d'admettre une simple coïncidence. L'existence d'un intervalle de 7 jours entre le traumatisme opératoire et l'éclosion des accidents n'est pas à notre avis un argument pour éliminer l'intervention du sympathique. Nous rappellerons seulement que M. Ivan Bertrand a montré l'action du ganglion stellaire sur l'électro-encéphalogramme (*Rev. neur.*, 1941, t. 73, n° 7 et 8, p. 326-346).

M. Alquier. — Divers troubles réflexes résultent de l'irritation du neurotonus qui anime l'appareil conjonctivo-lymphatique ; la rétraction tissulaire, étreignant congestion œdémateuse ou adéno-lymphangite, irrite les éléments nerveux compris dans la lutte entre contenu et contenant. Voici quelques exemples :

Traumatisme des extrémités causant le syndrome connu d'abord sous le nom de névrite ascendante, puis sous celui de lymphangite extensive : une bande de gonflement chaud, rouge, douloureux, monte vers l'aisselle, puis déborde sur le côté opposé. Un minuscule hématome, développé sous le durillon des pianistes, m'en fournit un bel exemple. Sur le trajet douloureux, quelques grains de cellulite, représentant une lymphangite discontinue, étaient des points réflexogènes dont la détente amena la guérison.

Une périsynovite de l'auriculaire, aggravée par un choc, fut le point de départ d'une lymphangite du type cellulitique, qui, graduellement, remonta jusqu'au bras. Le dégagement de cette lymphangite, sur toute son étendue, fut nécessaire.

Chez un amputé de cuisse, M. Leriche pratiqua une sympathectomie lombo-sacrée pour combattre les douleurs diffusantes. L'irritabilité nerveuse ne fit qu'augmenter ; la résection d'un petit foyer inflammatoire à l'extrémité du moignon calma les douleurs : la réflexothérapie atténua ensuite l'rritabilité nerveuse.

Contre des douleurs intolérables, M. Leriche réséqua deux filets cutanés du sciatique poplité externe, sans résultat. Aux points douloureux, le doigt rencontrait deux traînées sous-cutanées donnant l'impression de fils de fer granuleux, le moindre attouchement exaspérant spasme et douleur, aucun traitement local ne fut possible. Le malade, cependant énergique, se suicida peu après.

Une femme souffrait de douleurs pelviennes irradiées dans les membres inférieurs. La castration ne fit qu'aggraver son état. M. Vincent tenta quatre cordotomies étagées de la région lombaire à la région cervicale. La dernière augmenta l'irritation et fixa les membres inférieurs en spasme de flexion. La réflexothérapie amena une détente complète des spasmes abdominaux et des membres inférieurs, mais, au bout de 24 heures, l'enraidissement spasmodique reparut ; après avoir lutté plusieurs mois, la malade, désespérée, mit fin à ses jours.

Une femme atteinte d'hémiplégie spasmodique présentait, à la face interne du bras, une nodosité cellulitique dont le moindre attouchement provoquait un spasme des tissus interstitiels, bientôt suivi d'une crise de contracture.

Un jeune homme souffrait de violentes douleurs abdomino-lombaires gauches. Radiologiquement, uretère gros comme le pouce à sa partie supérieure. Un élève de M. Leriche pratiqua, en un an et demi, environ 150 infiltrations anesthésiantes lombaires, qui calmaient quelques jours. L'ablation du ganglion lombo-aortique allait être tentée, quand la réflexothérapie mit en évidence un enraidissement allongé sur le flanc de la colonne lombaire: Sa détente fit cesser les crises pendant un an. Une autre année s'est écoulée sans que le malade soit venu me demander secours.

Un autre jeune homme était sujet à de fréquentes crises épileptiformes, toujours annoncées par une douleur abdominale gauche. Un enraidissement paravertébral lombaire semblait cause des douleurs et des crises qui s'espacèrent graduellement tandis que s'effaçait l'enraidissement.

Des crises analogues, toujours prémenstruelles, paraissaient attribuables à un enraidissement cellulitique pelvien, dont la détente fut curatrice.

Une injection hypodermique détermina un gros abcès profond, dans la région susiliaque droite. Incisé par M. Desmarets, cet abcès détermina une lymphangite chronique diffusant dans l'hémithorax droit, sous forme de cellulite sous-pleurale, avec dyspnée d'effort et angoisse, toujours à droite, coïncidant avec la rétraction spasmodique de la cage thoracique droite, la détente du spasme tissulaire calmant la crise. Après cinq ans, les crises s'espacent ; des instillations rectales de lysat vaccin antistaphylococcique ont amélioré les malaises.

De nombreuses algies ont pour causes congestion œdémateuse et adéno-lymphangite cellulitique, dont le traitement réflexothérapique est curateur, même après échec d'autres thérapeutiques. Mais il faut que la détente tissulaire, rétablissant le cours de la lymphe, atteigne les points réflexogènes, disséminés sur le trajet des adénolymphangites. Ceci explique les résultats si variables de divers traitements.

Les infiltrations anesthésiantes, inoffensives, peuvent rechercher ces points réflexogènes, faciles à dépister d'ordinaire, par la réflexothérapie. Les interventions mutilantes sur le sympathique deviennent, alors, souvent inutiles.

Intoxication aiguë par le bromure de méthyle. Valeur des symptômes lenticulaires, par MM. Noël Péron et J. C. Dubois.

Les observations d'intoxication par le bromure de méthyle se multiplient : l'emploi de ce produit dans les extincteurs et plus récemment comme insecticide a permis de noter des accidents, aigus dans leur manifestation : aux accidents liés à la préparation du produit, se surajoutent les intoxications dans leur emploi. Un mémoire récent de Léon Michaux, A. Courchet et G. Lechevallier (*Revue neurologique*, septembre 1944, p. 229) a longuement exposé les symptômes neurologiques de l'intoxication : leur étude porte surtout sur des observations d'accidents vus tardivement ; il contient une bibliographie complète.

Ayant observé récemment un cas aigu et récent d'intoxication par le bromure de méthyle, nous voudrions insister, dans le polymorphisme des troubles neurologiques, sur l'importance des symptômes lenticulaires.

Notre malade, 41 ans, travaillait depuis quelques mois, au service d'une société chargée de désinsectiser des locaux : muni d'un masque, le malade ouvrait les ampoules et assurait la répartition du gaz nocif dans les pièces à désinfecter : 5 jours avant son entrée dans notre service, il semble avoir fait son travail avec un masque insuffisamment adapté. La nuit suivante il est pris vers 1 heure du matin d'étouffement et le lendemain un médecin appelé constate des troubles moteurs des membres inférieurs. Le malade est vu dans notre service au 4e jour de l'intoxication.

Le tableau clinique est celui d'une énorme agitation motrice, avec appoint confusionnel. Il n'a pas été noté de crises épileptiformes.

L'agitation motrice est désordonnée, le malade s'agite à droite, à gauche, avec, manifestement, une exagération des mouvements à type de dysmétrie cérébelleuse.

La figure est animée de mouvements incessants péribuccaux, les lèvres sont projetées en avant, les mots émis sont difficiles à comprendre, la parole est à la fois bredouillée et scandée et la mimique rappelle de façon frappante la dysarthrie des syndromes lenticulaires du type Wilsonien. Le haut du visage est tourmenté, les paupières s'ouvrent et se ferment de façon incessante dans un rictus dramatique. Les conjonctives sont injectées, les lèvres un peu cyanosées.

Troubles moteurs : les réflexes tendineux sont normaux. On note une extension bilatérale de l'orteil.

Le syndrome cérébelleux à type de syndrome kinétique n'a pu être précisé qu'au bout de quelques jours, après la phase d'agitation : il rappelle en tous points les faits notés dans les observations antérieures et paraît répondre à une atteinte élective des pédoncules cérébelleux supérieurs.

Il n'existe aucune paralysie oculaire, le fond d'œil est normal.

Les troubles mentaux, très importants, furent au début ceux d'une confusion hallucinatoire. Quelques jours plus tard le malade se présentait avec une note euphorique et une dysarthrie pouvant évoquer l'aspect d'une pseudo-paralysie générale.

Le liquide céphalo-rachidien est normal : tension 10 en position couchée, sans réaction cytologique. Il y a une très légère hyperalbuminose (0 g. 40).

Evolution. — Contrairement à notre attente, l'évolution fut très favorable ; grâce à l'emploi du sérum glucosé à fortes doses, l'état grave du début, la déshydratation ont rapidement disparu. Les troubles de la parole et de la mimique, les signes cérébelleux, furent les plus longs à disparaître. Un mois après son entrée la guérison clinique paraissait obtenue et confirmée 3 mois plus tard.

Le diagnostic, le jour de l'entrée, paraissait difficile en l'absence d'anamnèse, l'entourage n'ayant établi aucun rapport entre les troubles observés et la profession du malade. Dès le lendemain une enquête auprès de ses employeurs permit d'affirmer la nature toxique des troubles.

De cette observation nous noterons la tension normale du liquide céphalo-rachidien, ce qui ne paraît pas cadrer avec la notion invoquée d'un œdème ou d'une apoplexie séreuse cérébrale, l'absence de troubles de la coagulation sanguine. Enfin, l'évolution favorable des troubles, contrairement à la règle, paraît liée à la brutalité de l'intoxication.

Du point de vue neurologique, enfin, nous notons toute l'importance des phénomènes excito-moteurs et des troubles de la mimique à note lenticulaire, troubles sur lesquels ont peu insisté les mémoires antérieurs sur cette forme rare d'intoxication. Ceci tient peut-être au fait que les examens neurologiques systématiques ne sont pratiqués qu'assez tardivement, au décours d'intoxications aiguës ou dans des intoxications chroniques.

Le mécanisme du retentissement radiculaire de la hernie du disque intervertébral, par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Dans nos précédentes communications sur la lombo-sciatique par hernie discale nous n'avons guère rencontré que des contradicteurs avec de Sèze comme chef de file ; or, dans le livre qu'il vient de publier avec Petit-Dutaillis, de Sèze abandonne la plupart de ses positions insuffisamment fortifiées.

Il n'est plus question de délai minimum d'un an pour qu'une sciatique soit considérée comme rebelle au traitement médical et par suite comme relevant de la chirurgie.

Les auteurs acceptent notre manière de voir en ce qui concerne la valeur localisatrice des douleurs à la jambe et au pied et de l'aréflexie achilléenne, et l'interprétation des attitudes antalgiques et du signe de Lasègue homolatéral et controlatéral.

Ils reconnaissent, tout en continuant à employer la méthode d'exploration radiolipiodolée courante, que seule la radiculographie est capable de mettre en évidence une hernie latérale du disque lombo-sacré, retentissant sur la racine S1, alors que celle-ci est déjà sortie du sac dural ; qu'ils appliquent notre méthode et nous sommes persuadés que les autres avantages ne manqueront pas de leur apparaître.

Quant aux inconvénients, ils ne semblent pas, tout compte fait, beaucoup plus grands avec 10 cc. de lipiodol fluide qu'avec 5 cc. de lipiodol ordinaire et, même s'il en était ainsi, cela aurait bien peu d'importance, étant donné que l'exploration radiolipiodolée doit être réservée aux cas où l'intervention chirurgicale est décidée et qu'on en profite pour enlever le lipiodol.

Ceci étant acquis, il reste un problème à discuter, celui du mécanisme du retentissement radiculaire de la hernie discale.

L'opinion généralement admise fait jouer à la compression le rôle essentiel et nous devons à de Sèze d'excellents schémas montrant que la racine est à l'étroit dans le défilé interdisco-apophyso-ligamentaire et, de ce fait, très exposée à la compression. Rien de plus logique, puisque, en théorie tout au moins, il suffit d'une petite hernie latérale

pour coincer la racine qui passe par là, alors qu'une grosse hernie médiane est nécessaire pour comprimer la queue de cheval.

L'étude de deux cas de compression de la queue de cheval par une hernie discale va nous montrer ce dont est capable la compression et comment elle se comporte.

Obs. I. — Dard... Emile, 46 ans, avait présenté en 1924 une lombo-sciatique gauche de courte durée et était resté plus de 20 ans sans souffrir. En janvier 1945, quelques jours après une chute sur le verglas, la lombo-sciatique gauche est de retour avec douleur jusqu'au talon et engourdissement du bord externe du pied, et, en juillet, le membre inférieur droit est pris à son tour et de façon symétrique.

Lors de notre premier examen, le 16 août, les douleurs sont très atténuées et reléguées au second plan par les troubles moteurs, qui se sont installés progressivement et consistent en une parésie des muscles postérieurs des jambes avec impossibilité de se dresser sur la pointe des pieds; par ailleurs, anesthésie du bord externe des pieds et abolition des deux achilléens.

L'exploration radiolipiodolée montre un arrêt complet au bord supérieur du disque L4-L5. Il s'agit, en effet, d'une volumineuse hernie médiane du disque L4-L5, qui est enlevée par voie intradurale.

Obs. 2.— Lel... Eugène, 47 ans, est porteur de journaux. Le transport s'effectue à bicyclette et pour démarrer il doit prendre de l'élan en courant à côté de la bicyclette, sauter sur celle-ci et appuyer avec énergie sur la pédale droite placée en haut. C'est en exécutant ce dernier mouvement, en août dernier, que s'est produite la première manifestation pathologique, une douleur lombaire inférieure droite, qui tient le malade immobile pendant plusieurs minutes et l'empêche de reprendre son travail.

Huit jours plus tard, les douleurs s'étendent aux membres inférieurs, d'abord à droite, puis à gauche, avec engourdissement-fourmillement des pieds, puis s'installe en quelques jours une paralysie des muscles des jambes et des pieds. Lors de notre premier examen, le 29 août, la paralysie est complète à gauche, alors qu'à droite persistent encore quelques petits mouvements des orteils. Les muscles postérieurs des cuisses sont diminués de force, et ceci plus à gauche qu'à droite ; par contre, les quadriceps sont indemnes. Aux troubles moteurs se superposent des troubles sensitifs, les troubles objectifs l'emportant sur les troubles subjectifs réduits à la douleur lombaire et à une sensation de brûlure au niveau des pieds : hypoesthésie cutanée à tous les modes des faces dorsale et plantaire des pieds, des faces externe et postérieure des jambes, de la face postérieure des cuisses, et perte de la notion de position des orteils. Les réflexes achilléens sont abolis, les rotuliens conservés. L'examen met en évidence un gros globe vésical, et si le malade urine, c'est par regorgement ; l'anesthésie en selle rend compte de la rétention d'urines.

L'exploration radiolipiodolée donne une image curieuse : la masse lipiodolée se divise en deux moitiés, la gauche descendant jusqu'à l'émergence de la racine L3, alors que la droite s'arrête à l'émergence de L2.

Il s'agit d'une hernie médiane du disque L3-L4, qui est enlevée par voie intradurale à la pince : elle avait perdu toute connexion avec le disque.

Ainsi, dans l'un et l'autre cas, la compression discale porte sur l'ensemble de la queue de cheval, et aussi bien sur les racines motrices que sur les racines sensitives, et elle bloque la conduction nerveuse, comme en témoignent les signes déficitaires. Seules échappent à la compression les racines qui sortent du sac dural, en regard du disque malade ; c'est là un fait inattendu et, si nous n'avions pas mis en œuvre le contrôle radiolipiodolé, nous aurions localisé la hernie un disque trop bas.

La compression peut-elle rendre compte de la sciatique, qui est monoradiculaire et, dans la grande majorité des cas, exclusivement sensitive ?

L'atteinte d'une seule racine, qui est ici celle qui sort du sac dural en regard du disque malade, s'explique pas une constatation qu'il nous a été donné de faire grâce à l'exploration radiolipiodolée après remplissage du cul-de-sac lombo-sacré avec 10 cc. de lipiodol fluide : dans le segment qui précède sa sortie du sac dural la racine est entourée d'une gaine arachnoïdienne, elle-même unie à la partie terminale de la racine sus-jacente, et fixée ainsi à la dure-mère, là où celle-ci est refoulée par la hernie du disque, alors que les autres racines sont libres dans le sac dural.

Reste à expliquer l'absence de retentissement de la compression sur la racine motrice. Rien de plus simple pour Petit-Dutaillis et de Sèze : « Quand la compression est discrète, il y a douleur, sans anesthésie objective, sans troubles moteurs ; quand la compres-

sion est plus intense, il y a douleur et signes de déficit sensitif (hypoesthésie et anesthésie), mais là encore sans troubles moteurs : l'atteinte de la racine motrice reste muette ou bien elle se traduit seulement par l'hypotonie et l'atrophie musculaire ou encore par ce petit déficit moteur discret qu'extériorise le signe de la pointe de Chiray et Roger ; il faut une atteinte très intense pour provoquer une paralysie, et l'apparition de la paralysie coïncide presque toujours avec l'atténuation ou la disparition des douleurs. »

Cette interprétation ne nous satisfait pas. Tout d'abord la racine sensitivo-motrice est-elle réellement comprimée dans le défilé interdisco-apophyso-ligamentaire, c'est-à-dire coincée entre la hernie discale en avant et le ligament jaune ou l'apophyse articulaire en arrière ? Rien n'est moins certain : la hernie discale est souvent de petites dimensions et sa situation par rapport à la racine est variable, selon qu'elle-même est plus ou moins latérale et selon que la racine sort du sac dural au-dessous ou au-dessus du disque. La racine est souvent moins refoulée en arrière qu'elle ne l'est latéralement, soit en dehors et en haut, soit en dedans et en bas, et il arrive que les rapports réciproques entre les racines sensitive et motrice soient modifiés, la racine motrice débordant en dedans et parfois même en arrière la racine sensitive, sans manifester pour autant le moindre signe de souffrance.

Pour notre part nous incriminons plus volontiers une irritation de la racine : refoulée par la hernie discale, la racine est tendue sur celle-ci, comme une corde de violon sur le chevalet, prête à vibrer douloureusement à la moindre traction supplémentaire, que celle-ci soit le fait d'un mouvement ou de la toux ; il suffit que le malade fléchisse la cuisse et la jambe, diminuant ainsi la tension de la racine hyperexcitable, pour que la douleur à la toux soit atténuée et même ne se produise plus.

Cette interprétation a l'avantage de rendre compte de la symptomatologie essentiellement sensitive de la sciatique par hernie discale, l'hyperexcitabilité des neurones moteurs n'ayant pas de traduction clinique ou se manifestant tout au plus par quelques fibrillations musculaires.

L'irritation de la racine par hernie discale ne va pas cependant sans une réaction congestive et œdémateuse, mais celle-ci ne semble avoir de conséquences qu'au delà de certaines limites ; que la racine œdématiée devienne trop volumineuse pour sa gaine dure-mérienne, elle sera étranglée et ses fonctions seront bloquées, la motrice comme la sensitive. Contrairement à ce qui se passe à la phase d'hyperexcitabilité nerveuse, c'est la composante motrice, et non plus la composante sensitive, qui l'emporte à la phase de déficit : le malade n'a plus ou presque plus de douleurs, mais il est paralysé, paralysie des antéro-externes de la jambe lorsqu'il s'agit de L5, paralysie des muscles postérieurs de la jambe lorsqu'il s'agit de S1.

Ainsi, à notre sens, ce n'est pas la compression par la hernie dans le défilé interdisco-apophyso-ligamentaire, qui est responsable de la sciatique monoradiculaire ; nous attribuons le retentissement douloureux à l'irritation de la racine tendue sur la hernie et le retentissement paralytique à ce que la racine œdématiée est étranglée dans sa gaine dure-mérienne.

Cette discussion concernant le mécanisme du retentissement radiculaire de la hernie discale n'a pas seulement un intérêt théorique, elle comporte quelques déductions pratiques.

La laminectomie, même élargie à l'extrême, ne doit plus être considérée comme le temps essentiel de l'intervention.

La radicotomie postérieure n'est efficace que contre la douleur ; or la racine motrice, elle aussi, peut avoir à souffir de la hernie discale, dans 7 % des cas d'après notre statistique, qui porte maintenant sur plus de 300 opérés.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'enlever la hernie discale et, en cas de sciatique paralysante, de faire de la place à la racine motrice œdématiée et étranglée dans la gaine dure-mérienne. On commence par se débarrasser de la racine sensitive et, à ce propos, il importe d'être prévenu des modifications topographiques que la hernie est susceptible d'engendrer, la racine motrice pouvant déborder en dedans et en arrière la racine sensitive ; il ne faut pas trop compter non plus sur la réaction douloureuse de la racine sensitive, car il arrive que celle-ci soit assez malade pour n'être plus douloureuse. Nous conseillons alors de remonter le long de la racine : si les rapports de la racine sensitive et de la racine motrice sont modifiés au niveau de la hernie, il n'en est plus de même à distance. Après section de la racine sensitive, on pourra sans douleur débrider l'orifice dure-mérien de la racine motrice et se rendre compte directement de l'étranglement de celle-ci.

Discussion.

M. DE SÈZE. — La communication de MM. Alajouanine et Thurel nous étonne, tant par le ton presque inamical de son début, que par les nombreuses inexactitudes qu'elle contient.

Nous nous sommes toujours si soigneusement abstenu de polémiquer avec notre maître M. Alajouanine et avec notre ami Thurel, que nous ne comprenons pas comment ils peuvent nous désigner comme le chef de file de leurs contradicteurs. Si nous avons joué quelque jour le rôle d'un chef de file, c'est le jour où nous avons écrit, en 1939 (1), que le déplacement en arrière d'une partie des deux derniers disques intervertébraux représente la pathogénie habituelle de la sciatique dite primitive, essentielle ou rhumatismale. MM. Alajouanine et Thurel ont reconnu (2) qu'à cette époque ils avaient perdu l'habitude de rechercher cette étiologie à l'origine de la sciatique ordinaire. « Il a fallu, disent-ils, les imposantes statistiques américaines et plus près de nous les travaux de notre ami de Sèze pour nous obliger à revenir aux investigations systématiques. » Depuis cette époque, où nous avons engagé des recherches dans une voie amorcée en 1930 par Alajouanine et Petit-Dutaillis, mais pratiquement abandonnée par eux depuis dix ans, nous ne voyons aucun de nos écrits qui puisse permettre à MM. Alajouanine et Thurel de nous désigner nommément comme le chef de file de leurs contradicteurs en ce qui concerne la valeur localisatrice des douleurs à la jambe et au pied, l'interprétation des attitudes antalgiques, le signe de Lasègue homolatéral et controlatéral, ou la valeur des renseignements fournis par leur méthode de radiculographie. Sur aucun de ces points nous n'avons soutenu de polémique, ni orale, ni écrite, avec MM. Alajouanine et Thurel, laissant aux faits eux-mêmes, et au temps, le soin de dégager la vérité là où elle se trouve. Sur un seul point — un seul — nous avons pris le contre-pied des affirmations de ces auteurs : c'est le jour où Thurel a soutenu que 80 % des sciatiques étaient du ressort chirurgical. Nous avons opposé à cette affirmation l'opinion que le traitement chirurgical devait être considéré comme un traitement d'exception, à réserver aux sciatiques vraiment rebelles, résistant au repos et à l'application correcte des traitements médicaux. Nous proposions alors de considérer comme rebelle une sciatique dont le début remonte à 1 an ou plus. Il est exact que, dans le livre que nous avons écrit avec Petit-Dutaillis, nous n'avons pas fait état de ce délai précis de un an, auquel on peut reprocher d'être trop rigide. Nous comprenons fort bien qu'un chirurgien puisse, à l'occasion, sans sortir des limites d'une indication opératoire raisonnable, raccourcir ce délai de quelques mois, et opérer, par exemple, une sciatique qui ne s'améliore pas ou qui continue à s'aggraver après 7 ou 8 mois d'évolution. Mais nous avons maintenu le seul point que nous considérons comme l'essentiel de notre « position », en désignant pour l'épreuve du lipiodol et pour l'intervention chirurgicale « les sciatiques rebelles au traitement médical et à la physiothérapie, à plus forte raison au traitement orthopédique ». Nous n'estimons pas qu'une sciatique qui résiste 4 mois, 3 mois ou même 2 mois au traitement médical soit une sciatique « rebelle ». MM. Alajouanine et Thurel ont mal lu notre livre s'ils ont cru y trouver notre adhésion à leur doctrine de l'intervention précoce et des 80 % de sciatiques chirurgicales.

Je ne m'explique pas non plus comment MM. Alajouanine et Thurel ont pu trouver dans notre livre « l'aveu que la radiculographie est seule capable de mettre en évidence une hernie latérale du disque lombo-sacré retentissant sur la racine S1, alors que celle-ci est déjà sortie du sac dural ».

Voici ce que nous avons écrit dans notre livre :

« La méthode (il s'agit de la méthode *classique*) nous a paru, répétons-le, tout à la fois fidèle et constante dans ses résultats. C'est pourquoi nous lui sommes restés fidèles jusqu'à présent. Certains auteurs américains, Love en particulier, ont eu, disent-ils, l'occasion d'observer des hernies du disque lombo-sacré, qui ne se seraient manifestées par aucun signe radiologique. *Nous n'avons jamais observé personnellement de cas semblables*, et nous pensons qu'ils doivent être bien exceptionnels. »

Nous avons écrit aussi que « les hernies du disque lombo-sacré ne se traduisent souvent

(1) SÈZE (St. de). La sciatique dite banale, essentielle ou rhumatismale et le disque lombo-sacré. *Revue du Rhumatisme*, 1939, t. 6, nº 10, p. 987-1036.

(2) ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et WELTI (J.). La sciatique rhumatismale. *Revue du Rhumatisme*, 1942, t. 9, nº 6, p. 153.

que par une simple encoche sur les clichés de face, les profils pouvant ne montrer aucune encoche antérieure nette ». Nous avons écrit que « la même hernie qui en L4-L5 aurait gêné considérablement le transit, ne donnera, en L5-S1, qu'une déformation minime, sans arrêt de transit ». Mais cette déformation minime, cette encoche latérale sur les clichés de face, nous avons bien spécifié *qu'elle ne nous avait jamais manqué.* Nous le répétons ici : nous n'avons jamais vu personnellement, de hernie du disque lombo-sacré qui, avec le lipiodol-diagnostic classique, ne se soit traduite sur les clichés au moins par une suppression du feston d'émergence radiculaire avec minime dépression ou déformation du sac dural à ce niveau.

Le texte de MM. Alajouanine et Thurel laisse entendre que, revenant sur nos opinions antérieures, nous reconnaissons aujourd'hui la supériorité de leur méthode personnelle pour le diagnostic de la hernie discale. Le simple respect de la vérité nous oblige à citer notre texte : « La supériorité de cette méthode (il s'agit de la méthode d'Alajouanine et Thurel) sur la méthode classique ne nous paraît pas démontrée... Aucune méthode n'est aussi sensible pour le diagnostic de la hernie discale que celle qui consiste à faire circuler successivement sur la paroi antérieure, sur la paroi antéro-latérale et dans la gouttière latérale du rachis, une mince lame de lipiodol. A volume égal, une hernie discale donnera par cette méthode une déformation beaucoup plus importante que celle que l'on peut obtenir par le remplissage global du sac dural ». Tels sont les propres termes par lesquels nous reconnaissons, s'il faut en croire MM. Alajouanine et Thurel, la supériorité de leur méthode.

Il faut s'entendre : le remplissage du sac dural avec 10 cc. de lipiodol fluide permet *d'injecter les racines* plus constamment, plus rapidement, et sur une plus grande étendue, que l'injection de 3 cc. de lipiodol ordinaire. Mais l'injection de 3 cc. de lipiodol ordinaire, suivie d'un examen sur table basculante, permet une exploration bien plus précise de la paroi antérieure du rachis, et constitue, *pour le diagnostic des hernies discales postérieures,* une méthode notablement plus sensible.

S'il est une chose que nous comprenons mal, c'est l'affirmation d'Alajouanine et Thurel quand ils disent que nous avons accepté leur manière de voir en ce qui concerne l'interprétation des attitudes antalgiques. Nous les prions de croire qu'il n'en est rien. Pour MM. Alajouanine et Thurel, « l'inclinaison hétérolatérale du tronc résulte de l'attitude hanchée que prend le malade pour diminuer la pression du poids du corps du côté malade ». Quant à l'inclinaison homolatérale du tronc, elle n'est, pour Alajouanine et Thurel, « qu'une conséquence de la flexion du genou du côté douloureux, destinée à mettre le nerf sciatique à l'abri de toute traction ». Or, c'est en 1939 — 3 ans avant que MM. Alajouanine et Thurel ne fassent connaître leur manière de voir — que nous avons écrit ceci : « Pour soulager la pression exercée par le poids de son corps sur une hernie gauche du disque qui appuie sur la racine sciatique gauche, le malade ne peut rien faire de mieux que de reporter le poids du corps sur la partie droite de ce même disque, en inclinant son corps à droite ». Et c'est en 1940 que nous avons écrit : « Pour nous, l'attitude antalgique en inflexion vertébrale croisée a simplement pour but et pour effet de reporter le poids du corps le plus loin possible de la partie du disque herniée qui comprime la racine sciatique. »

On ne trouvera pas autre chose dans notre livre de 1945.

Quant à la théorie du relâchement sciatique procuré par l'inflexion vertébrale vers le côté douloureux, cette théorie était déjà classique au temps de Sicard, et peut-être avant ; en sorte que nous n'avons pas eu besoin, pour l'adopter, de nous reporter à des travaux récents.

Pour MM. Alajouanine et Thurel, le mécanisme de la sciatique discale est le suivant : « refoulée par la hernie discale, la racine est tendue sur celle-ci comme une corde de violon sur le chevalet. » Ils nous reprochent d'employer le mot de compression, alors que c'est le terme d'irritation qui convient. Les définitions sont libres. Si l'on décide de dire qu'une racine soulevée par un nodule discal et tendue comme une corde de violon n'est pas comprimée, mais seulement irritée, nous n'y voyons pas d'inconvénients. Nous ferons seulement remarquer qu'alors le terme de compression radiculaire sera rarement employé : les douleurs d'un fibrogliome radiculaire, elles aussi, sont dues beaucoup plus à l'irritation des fibres sensitives distendues par la tumeur, qu'à leur compression contre un plan résistant. Pour ce qui est du mécanisme de cette irritation ou de cette compression, il est parfaitement exact que le simple soulèvement de la racine L5-S1 par le disque, même si ce soulèvement est insuffisant pour écraser la racine contre le massif articulaire postérieur, est souvent suffisant pour mettre la racine en

état de tension douloureuse, du fait que l'orifice dural, auquel la racine est fixée, est, à ce niveau, très proche du disque. MM. Alajouanine et Thurel ont très bien fait de préciser très nettement et très clairement ce point important de pathogénie et d'anatomie pathologique, dont nous nous plaisons à confirmer l'exactitude, car elle est conforme à bon nombre de nos constatations et de nos comptes rendus opératoires. Nous admettons très volontiers, pour l'avoir constaté nous-mêmes, que l'étroitesse du défilé interdisco-articulaire ne donne pas la clef de toute la pathogénie de la sciatique discale, et que la fixité des racines L5 et S1 à la hauteur des disques lombaires — fixité qui trouve son explication dans le siège juxtadiscal des orifices duraux auxquels elles adhèrent — est une notion tout aussi importante, sur laquelle MM. Alajouanine et Thurel ont bien fait d'attirer l'attention.

En ce qui concerne la sciatique paralysante, MM. Alajouanine et Thurel ont critiqué notre opinion selon laquelle la sciatique paralysante avec déficit sensitif objectif, suppose une compression plus forte que la sciatique purement algique sans troubles moteurs. Pour eux, c'est la présence ou l'absence d'œdème radiculaire qui conditionne la présence ou l'absence de paralysie. Nous leur rappellerons que l'œdème radiculaire au cours des sciatiques discales est bien connu de nous. Dès notre mémoire de 1941, nous avons signalé expressément la fréquence de l'œdème de la racine comprimée (3). Nous avons même précisé : « La racine qui est *tendue sur le nodule discal* atteint parfois *le double de son volume normal.* » Tension de la racine soulevée par le nodule, œdème de la racine sous-tendue, ce sont précisément les deux lésions dont Alajouanine et Thurel nous entretiennent aujourd'hui. Nous avons souligné l'intérêt de cet œdème radiculaire, lésion réversible, sujette à poussée et à régression, pour expliquer l'évolution discontinue de certaines sciatiques discales, leurs poussées évolutives, leur rémission, l'action favorable des traitements médicaux. Mais il s'en faut de beaucoup que cet œdème soit réservé à la sciatique paralysante. Nous avons maintes fois rencontré, chez des malades qui n'avaient aucune paralysie, des racines non seulement soulevées sur un nodule discal, mais encore œdématiées et étranglées dans leur orifice dural par l'œdème. On trouvera dans notre livre (fig. 38, p. 44) la reproduction d'après nature d'une telle lésion : dans la légende placée sous la figure, l'œdème de la racine soulevée par le nodule discal est expressément signalé au lecteur, et l'étranglement de la racine dans l'orifice dural auquel elle est fixée est très nettement visible. Ce malade n'avait aucune paralysie. Faire de la sciatique paralysante l'équivalent clinique pur et simple de l'œdème radiculaire étranglant la racine dans sa gaine, est une schématisation peut-être commode mais contraire à l'enseignement des faits.

Si nous avons cru devoir répondre aux critiques d'Alajouanine et Thurel que nous jugeons injustifiées, nous tenons à rendre hommage à leur perspicacité en ce qui concerne les topographies radiculaires L5 et S1. Il est parfaitement exact que nous avons vérifié, dans l'ensemble, l'exactitude des données établies par Alajouanine et Thurel en ce qui concerne le siège de la douleur et des dysesthésies dans la sciatique L5 et dans la sciatique S1. Nous avons rendu à ces auteurs, dans notre livre (p. 59 et p. 111), l'hommage qui leur était dû. Il est exact aussi que dans le travail, publié avec Guillaume et Charbonnel, par lequel nous primes place avec M. Barré parmi les initiateurs de la Radicotomie pour sciatique discale, nous n'avons pas su recueillir les données qui auraient pu nous permettre d'établir d'emblée la topographie radiculaire du réflexe achilléen. C'est seulement après la communication d'Alajouanine et Thurel, que nous avons vérifié, et reconnu, l'exactitude de la concordance qu'ils ont établie entre la radicotomie S1 et l'abolition du réflexe achilléen. Est-ce là ce que MM. Alajouanine et Thurel appellent cet « abandon de nos positions antérieures insuffisamment fortifiées » ? S'il en est ainsi, nous leur répondrons qu'il est facile, lorsqu'un auteur s'avance en éclaireur dans l'étude d'une question neuve, de relever des variations et même des contradictions dans les travaux successifs qui marquent les étapes et les progrès de son expérience. En voici quelques exemples :

En 1942, MM. Alajouanine et Thurel écrivent « que si le lipiodol ne montre pas d'encoche, mais seulement un défaut de pénétration du lipiodol dans la gaine d'une racine, la temporisation est de rigueur » (2. p. 159). Ils précisent, à cette date, qu'ils ont mis en œuvre le radiodiagnostic lipiodolé dans 50 cas de sciatiques et qu'ils n'en ont opéré que 30.

(3) Sèze (St. de). Sciatiques rebelles ou récidivantes par hernie méniscale postérieure. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1941, t. 17, nº 22, p. 858.

En 1945, ces mêmes auteurs, se ralliant à l'opinion que nous avons soutenue dès 1941 (4), reconnaissent « que l'exploration lipiodolée doit être réservée aux cas où l'intervention chirurgicale est décidée ». Faut-il dire aussi qu'ils abandonnent une position insuffisamment fortifiée ?

En 1939, M. Alajouanine reprenant dans un article de la *Presse thermale*, sa conception des sciatiques discales, telle qu'il l'avait exposée en 1930 avec Petit-Dutaillis, place au premier rang des caractères distinctifs de la compression radiculaire par hernie discale, la succession d'une première phase algique très longue et d'une deuxième phase caractérisée par des signes de déficit sensitivo-moteur d'installation et d'aggravation très rapide : « A partir du moment où se constituent les signes objectifs, ils évoluent très rapidement, les troubles moteurs, en particulier, s'aggravent très vite » (5). En 1945, il n'est plus question de faire état de ce caractère évolutif si important, et les troubles moteurs, d'installation rapide ou non, ne s'observent plus que dans 7 % des cas.

En 1939, M. Alajouanine écrit, dans le même article (5), que dans les sciatiques par hernie discale postérieure « le syndrome de blocage sous-arachnoïdien est toujours au moins ébauché sous la forme d'une dissociation albumino-cytologique ». Ce même auteur sait aujourd'hui, comme nous, qu'un grand nombre de hernies discales ne s'accompagnent d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien, et que, même dans les cas où l'albumine est légèrement augmentée, la congestion ou l'œdème radiculaire en sont responsables bien plus que le blocage sous-arachnoïdien.

Cependant, nous n'avons jamais reproché à M. Alajouanine ni à M. Thurel d'abandonner des positions mal fortifiées. Nous ne pensons pas qu'on doive faire grief à un auteur qui entame l'étude d'une question, de ce qu'il n'a pas vu, d'emblée, tout ce qu'il devait voir, ou ce que d'autres devaient voir, par la suite.

Au reste, nous ne concevons pas le travail scientifique, surtout à l'intérieur d'un même pays, d'une même ville, et d'une même société savante, comme une guerre de position où chacun ayant conquis, ou cru conquérir un lambeau de terrain, se hâte de le fortifier pour le défendre, quoi qu'il advienne, contre des agressions ennemies. Nous le concevons plutôt comme une sorte d'entreprise d'instruction mutuelle, où le travail de chacun enrichit le savoir et l'expérience de tous. Ou, si l'on préfère, comme une ascension en commun, où tantôt l'un, tantôt l'autre, entraîne la cordée.

Dans cette marche en avant, M. Alajouanine avec M. Petit-Dutaillis ont conduit nos premiers pas, en nous révélant le rôle pathologique de ces hernies du disque observées par Schmorl du seul point de vue anatomique chez les cadavres de l'Institut anatomique de Dresde.

Nous avons, à notre tour, fait avancer la caravane, en affirmant que la sciatique par hernie discale, considérée par Alajouanine et Petit-Dutaillis de 1930 à 1939 comme une affection exceptionnelle, était au contraire une maladie très banale, et qu'elle représentait, à tout le moins, la majorité des sciatiques rebelles au traitement médical. Nous avons indiqué, dès ce premier travail, comment beaucoup de nos connaissances touchant l'étiologie, la séméiologie vertébrale et neurologique, la radiographie et le traitement de la sciatique, devaient être revisées à la lueur de cette notion nouvelle. Avec Petit-Dutaillis, nous avons apporté, dès l'année 1941, d'abord trois, puis onze cas de hernie discale diagnostiquées et enlevées chez des sujets atteints de sciatiques d'allure tout à fait banale. Nous avons attiré l'attention, à ce propos, sur les lésions qui s'associent souvent à la hernie discale pour en aggraver les effets ; hypertrophie du ligament jaune et œdème radiculaire, en particulier. Avec Ledoux-Lebard et Nemours-Auguste, nous avons établi, sur une première série de 25 cas, la valeur diagnostique indiscutable de la méthode de radio-diagnostic lipiodolé préconisée par les auteurs américains et par Glorieux. Dans des recherches poursuivies avec Kuss, parallèlement aux recherches poursuivies dans le même temps à Lyon par Latarjet et Magnin, nous avons précisé la topographie intradurale et extradurale des racines L5 et S1 par rapport aux disques intervertébraux de la région lombaire. Enfin le 2 juin 1942, dans la même séance où M. Barré exposait le résultat de 2 radicotomies pratiquées pour des sciatiques radi-

(4) Ledoux-Lebard (R.), Sèze (St. de) et Nemours-Auguste (S.). Le diagnostic radiologique de la hernie discale postérieure lombaire. *Revue du Rhumatisme*, 1941, t. 8, n° 4, p. 232 249.

(5) Alajouanine (Th.). La sciatique due au nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux lombaires. *La Presse thermale et climatique*, 1939, t. 80, n° 3393-3394, p. 397-405).

culaires rebelles d'origine indéterminée, nous avons apporté, avec Guillaume et Charbonnel, le premier cas connu de sciatique par hernie discale postérieure vérifiée, traitée et guérie par la radicotomie postérieure (6).

MM. Alajouanine et Thurel ont fait avancer à leur tour la question, d'abord en confirmant par leurs statistiques opératoires étendues, la fréquence extrême des sciatiques d'origine discale, puis en établissant, avec l'aide d'une méthode originale de radiculographie, une topographie radiculaire exacte, sensitive et réflexe, des racines L5 et S1 ; en précisant et en complétant, par d'utiles observations, nos connaissances sur la topographie des racines et sur le mécanisme de la souffrance radiculaire dans les sciatiques discales. Ces acquisitions substantielles, et peut-être d'autres que nous avons involontairement omises, leur font suffisamment d'honneur pour qu'ils puissent se dispenser de revendiquer encore des avantages purement imaginaires, comme de nous avoir révélé la signification de l'inflexion antalgique croisée, ou de nous avoir fait avouer la supériorité de leurs dix centimètres cubes de lipiodol fluide sur nos trois centimètres cubes de lipiodol ordinaire pour le diagnostic radiologique de la hernie discale postérieure, ou encore d'avoir entraîné notre adhésion à la doctrine des 80 % de sciatiques chirurgicales.

MM. Alajouanine et Thurel. — M. de Sèze a cru trouver, dans les premières lignes de notre communication, un « ton presque inamical »; nous avouons, personnellement, ne pas l'y voir, et pas davantage n'avons-nous voulu l'y mettre. Quant aux inexactitudes qu'il nous reproche, nous ne demandons qu'à les examiner, et c'est là le but de cette brève réponse.

Il n'était question dans notre exorde que des contradictions qu'avaient suscitées dans ces dernières années nos communications sur les sciatiques, et, non pas, comme l'a vu de Sèze, de revendications qui, nous l'en assurons, nous sont aussi étrangères qu'inhabituelles. Si nous avons placé de Sèze comme chef de file de nos contradicteurs, ce n'est pas qu'il ait été le moins du monde âpre à la contradiction ou particulièrement offensif (au contraire, nous reconnaissons bien volontiers sa modération), mais c'est parce que, du fait de sa grande autorité en la matière, il était mis en avant par d'autres, et, de ce fait, ses divergences d'opinion nous étaient opposées avec plus de relief.

Nous n'avons jamais cru que contradiction fût toujours inimitié et même nous nous féliciterions de cette méprise qui a engagé notre collègue à préciser ses vues sur une série de points de ces discussions concernant les sciatiques. Sa mise au point nous donne satisfaction dans l'ensemble et notamment en ce qui concerne la topographie des troubles sensitifs radiculaires L5 et S1, et la valeur localisatrice du réflexe achilléen; l'attribution de celle-ci, non pas à la racine S1, comme nous l'avions soutenu en faisant état de faits concordants en assez grand nombre, mais à la racine L5 comme le prétendaient de Sèze et Guillaume, se basant alors sur une seule observation, était, en effet, la plus flagrante des positions insuffisamment fortifiées (pour reprendre ce terme qui semble avoir choqué notre collègue et qui, bien qu'emprunté au vocabulaire militaire, n'est pas très agressif ; nous reconnaîtrions même qu'il est plutôt un peu « pompier »).

Pour ce qui est d'un autre point important, puisqu'il concerne la technique d'exploration radiographique des hernies discales, voici les passages du livre de Petit-Dutaillis et de Sèze qui nous laissaient croire qu'ils reconnaissaient certains avantages de notre méthode (nous n'avons pas parlé de sa supériorité, comme le dit inexactement de Sèze). « Du point de vue radiologique, une hernie lombo-sacrée, dans quelques cas « (d'ailleurs rares d'après notre expérience) pourrait passer inaperçue par la méthode « d'exploration au lipiodol standard, si la hernie est très latérale et si le cul-de-sac « méningé, dont les variations individuelles sont fréquentes, est en ce point plus étroit « que normalement. C'est là que trouverait son utilité le lipiodol fluide qui permet l'in- « jection des gaines radiculaires, ces hernies ne se traduisent alors que par une simple « amputation radiculaire sur les radiographies (page 42). » — « La radiculographie per- « met donc de montrer avec plus de certitude les amputations des racines et, de ce fait, « ne laisserait échapper aucune hernie discale, même très latéralisée (page 108). » Faudra-t-il pour autant accuser de Sèze d'avoir oublié ce qu'il a écrit, comme il nous accuse de l'avoir mal lu.

Quant à la méthode d'exploration lipiodolée employée par les auteurs, elle n'est pas aussi précise qu'ils le prétendent ; nous n'en voulons pour preuves que les observations V et X publiées par de Sèze dans son travail du 24 octobre 1941, paru dans la *Semaine*

(6) Sèze (St. de), Guillaume (J.-M.) et Charbonnel (A.). Section intra-dure-mérienne d'une racine postérieure (L_5) comme traitement d'une sciatique discale très rebelle. *Revue neurologique*, 1942, t. 74, nº 7-8, p. 223-225.

des hôpitaux : chez le malade de l'observation X, l'exploration radio-lipiodolée montre un retard de passage et une encoche latérale gauche à tous les passages à la hauteur du disque L3 L4 et les clichés confirment l'existence et la constance de cette image lacunaire nettement latéralisée à gauche. Il existe bien aussi une amputation de la gaine radiculaire de la cinquième lombaire gauche, mais il n'en est pas tenu compte, et le diagnostic est celui de hernie latérale gauche du disque L3 L4. Petit-Dutaillis trouve une hypertrophie du ligament jaune unissant L4 et L5 et une hernie latérale, non pas du disque L3-L4, mais du disque L4-L5 ; la cinquième racine lombaire gauche est soulevée par la hernie et congestionnée.

Nous ne voulons d'ailleurs pas relever tous les points de la réponse de de Sèze ; cependant, pour ce qui est de la valeur topographique et de l'interprétation des scolioses, il est exact que c'est Petit-Dutaillis et Coste qui avaient pris une position différente de la nôtre et que c'est donc à notre ami Petit-Dutaillis que devait s'adresser l'expression du contentement que nous avons eu à ne plus trouver dans son livre cette contradiction ; peut-être est-ce à son collaborateur de Sèze que nous le devons ; notre collègue énumère aussi quelques modifications apportées dans la suite à nos premières conceptions et il y voit la preuve d'abandon de positions insuffisamment fortifiées (encore !) ; en réalité, il ne s'agit pas là de changements d'opinion, mais de précisions, de compléments et c'est bien le propre des fortifications, même excellentes de devoir parfois être consolidées, voire même remaniées.

Enfin, il est deux questions qui nécessitent de notre part une rectification : nous ne pouvons laisser croire à notre collègue que nous considérons comme chirurgicales 80 % des sciatiques, comme il le dit à plusieurs reprises ; là encore, il nous a mal compris : ce pourcentage s'applique à la fréquence des hernies discales dans les sciatiques opérées, ce qui est tout différent et nous croyons que ce pourcentage n'est pas excessif. — Enfin, nous ne pouvons admettre, comme le dit de Sèze, qu'Alajouanine et Petit-Dutaillis aient considéré d'abord la sciatique par hernie discale comme une affection exceptionnelle, puisque voici, précisément, les dernières lignes de notre mémoire de la *Presse Médicale* de 1930 : « Cette variété de compression de fréquence encore insoupçonnée « doit maintenant être systématiquement recherchée, même devant un tableau de « sciatique ou de lombalgie rebelle. »

Mais nous ne voulons pas insister davantage, car dans ces débats, il n'est pas de divergences essentielles ; seuls, comptent les faits loyalement observés et rapportés et l'accord ne peut manquer de se faire peu à peu, sans qu'il y ait lieu d'encombrer davantage les colonnes si rares réservées aux débats de notre Société.

Lombo-sciatique par hernie discale et grossesse, par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

La sciatique de la grossesse est volontiers attribuée à la compression par la tête de l'enfant, mais cette pathogénie est tout au plus responsable de la sciatique tronculaire qui est plus paralysante que douloureuse et porte sur l'ensemble du territoire du nerf. Qu'il s'agisse d'une lombo-sciatique radiculaire S1 ou L5, le problème pathogénique reste dominé par la hernie du dernier ou de l'avant-dernier disque intervertébral et ne doit pas être modifié par la notion de grossesse, bien au contraire, car la grossesse ne va pas, dans les derniers mois, sans augmenter le travail de la région lombaire, et lors de l'accouchement, sans cortorsions et sans efforts d'une violence certaine. Voici deux observations où la première atteinte de lombo-sciatique s'est produite, dans un cas au 6e mois de la grossesse pour prendre fin avec celle-ci et dans l'autre au cours d'un accouchement très laborieux.

Obs. 1. — Gav... Jeanne, 28 ans.

Histoire de la maladie. — En 1937, au 6e mois d'une grossesse, première atteinte de lombo-sciatique droite dans les conditions suivantes : étant penchée en avant et au moment où elle se redressait, notre malade ressent une violente douleur lombaire, qui momentanément l'immobilise dans cette attitude et, dans les jours suivants, les douleurs irradient dans le membre inférieur jusqu'au talon. La lombo-sciatique persiste sans grand changement jusqu'à la fin de la grossesse pour disparaître peu après l'accouchement.

Les douleurs ne devaient revenir qu'en février 1944 : d'abord lombalgie au moindre effort ou lorsque, étant penchée en avant, la malade se redresse ; puis, à partir d'octobre,

douleurs dans le membre inférieur droit : fesse, face postérieure de la cuisse, mollet, talon.

Nous examinons la malade en février 1945 et constatons une légère rigidité lombaire, un point douloureux paraépineux droit, un Lasègue droit à 60°. La force musculaire et la réflectivité tendineuse ne sont pas modifiées.

L'exploration radiolipiodolée après remplissage du cul-de-sac lombo-sacré avec 10 cc. de lipiodol fluide et en laissant à celui-ci le temps de pénétrer dans les gaines des racines montre en regard du disque l mbo-sacré un léger rétrécissement du sac dural et surtout une interruption segmentaire de la colonne lipiodolée non seulement dans la gaine de la racine S1 droite, mais encore, quoique de façon moins complète, dans celle de S1 gauche.

A l'intervention, la hernie du disque lombo-sacré n'apparaît pas nettement par voie intradurale, mais se manifeste indirectement par l'état des racines S1, qui sont gonflées d'œdème, la droite plus que la gauche ; dans ces conditions nous n'avons pas hésité à pratiquer une radicotomie postérieure bilatérale et, comme il se devait, il en est résulté une disparition immédiate des réflexes achilléens. Après fermeture du sac dural et élargissement de la laminectomie du côté droit, en faisant tomber au ciseau et au maillet la partie interne des apophyses articulaires, on constate que la racine S1 après sa sortie du sac dural est soulevée par le disque lombo-sacré, dont la saillie se poursuit en dedans. Les racines sensitives de S1 droite et gauche ayant été coupées, nous nous sommes contenté de réséquer au bistouri la moitié droite de la saillie discale.

Obs. II. — Guil... Alphonsine, 40 ans.

Histoire de la maladie : Le 2 octobre 1936, au cours d'un accouchement difficile ayant nécessité l'application de forceps et une épisiotomie, notre malade ressent une douleur lombo-fessière gauche, l'emportant en violence sur les autres douleurs, et est immobilisée par elle pendant deux mois au point de ne pas même pouvoir s'asseoir sur son lit. Signalons en passant une autre conséquence de cet accouchement laborieux, une hernie inguinale gauche, qui sera opérée en 1943.

Après une phase de rémission de près de 8 ans, en juillet 1944, la lombo-sciatique gauche est de retour : ce sont tout d'abord, plusieurs nuits de suite, une sensation d'engourdissement du membre inférieur gauche, cédant après quelques pas dans la chambre, puis des douleurs localisées à la face externe de la jambe et s'étendant secondairement à la face postérieure de la cuisse, à la fesse et à la région lombaire ; la malade est obligée de marcher courbée en avant et ne peut supporter la position assise.

Lors de notre examen, en avril 1945, les douleurs se sont quelque peu atténuées, la malade se tient droite, mais repose plus volontiers sur le membre inférieur droit et on constate une rigidité lombaire inférieure, un point douloureux paraépineux gauche, et un Lasègue gauche à 45°. L'absence de modifications du réflexe achilléen et surtout la mise en évidence par l'interrogatoire d'une sensation d'engourdissement-fourmillement sur le dessus du pied et au niveau du gros orteil ne laissent guère de doute sur la localisation des lésions : atteinte de la 5e racine lombaire gauche par une hernie du disque L4-L5.

Ce diagnostic devait être confirmé par l'exploration radio-lipiodolée après remplissage du cul-de-sac lombo-sacré avec 10 cc. de lipiodol fluide et en laissant à celui-ci le temps de pénétrer dans les gaines des racines : les constatations se réduisent ici au blocage pour le lipiodol de la racine L5 gauche, ce qui est rendu possible par l'émergence de celle-ci au-dessus du disque ; il est exceptionnel qu'il en soit ainsi à ce niveau, car la racine L5 naissant en règle générale au-dessous du disque, c'est dans l'intérieur du sac dural que s'effectue le retentissement de la hernie discale, d'où encoche concomitante.

A l'intervention, la racine L5 gauche apparaît gonflée d'œdème et soulevée par une hernie discale latérale, que nous avons enlevée par voie extradurale, après avoir fait une radicotomie postérieure, non seulement de la racine malade, mais également de la racine L5 droite, bien que celle-ci soit indemne, au cas où la partie du disque restée en place ferait hernie à son tour, éventualité que nous avons observée une fois et qui nous a obligés à une seconde intervention.

Régression d'un syndrome aphaso-agnoso-apraxique d'origine oxycarbonée. Apraxie constructive. Apraxie de l'habillage, par MM. J. de AJURIAGUERRA et H. HECAEN (présentés par M. LHERMITTE).

Observation. — B.... Roger, 35 ans, colporteur.

Le 14 décembre 1943, alors que prisonnier il travaillait aux hauts fourneaux de Geiswied, a été pris dans une nappe de gaz et est resté quatre heures dans le coma. Transporté à l'hôpital il reste un mois environ en état de confusion mentale, totalement amnésique et avec une amaurose complète. Puis il recommence à reconnaître ses camarades, mais il présente alors des troubles du langage (anarthrie, alexie, agraphie), la compréhension étant cependant conservée. En outre, il ne peut se servir des objets, ne peut s'alimenter, s'habiller. Les troubles mnésiques persistent, à type d'amnésie continue.

Au bout de 2 mois la parole redevient à peu près normale, la lecture au bout de 3 mois, l'écriture au bout de 6 mois. La récupération des souvenirs s'est faite progressivement.

Lorsque nous le voyons en juin 1945, le malade est bien orienté dans le temps et dans l'espace, sans éléments confusionnels notables. Il est par contre amimique, inerte et apathique. Parlant peu, ne répondant que par monosyllabes si on ne le stimule pas, il présente de gros troubles de l'attention et signale des troubles mnésiques importants. En fait, s'il éprouve une certaine difficulté à évoquer les souvenirs anciens (enfance, service militaire, date de début de la guerre, etc.), il y arrive cependant après quelques efforts. Il n'existe pas non plus d'amnésie de fixation véritable. Ce qui domine, ce sont des troubles à type dysmnésique, des oublis incessants. Ainsi il quitte la maison de son frère en laissant le gaz et l'électricité allumés, laisse dans le train un panier à provisions... Contrastant avec son apparence, le jugement est bon, les notions scolaires conservées mais l'idéation est extrêmement ralentie. S'il paraît totalement indifférent, ne s'intéressant à rien, l'affectivité est cependant conservée, il manifeste même une certaine sensiblerie, pleurant facilement. Apragmatisme sexuel complet.

L'examen neurologique va d'autre part révéler des faits importants.

Notons d'abord une hémihyperextensibilité gauche, une hémianopsie gauche relative (au sens où l'entend Thiébaut). Il n'existe aucun signe extra-pyramidal, aucun trouble sensitif.

Langage, gnosies visuelles non perturbés actuellement.

Calcul. — Si les chiffres sont bien identifiés, il existe des troubles importants des opérations arithmétiques. Prié d'exécuter par écrit une addition de nombres à plusieurs chiffres, il aboutit au résultat exact, mais la disposition des chiffres est incorrecte. L'alignement est irrégulier et le résultat est mis au-dessus de la ligne. La multiplication est impossible car il ne peut même pas poser les termes de l'opération.

Praxies. — Tous les tests d'apraxie idéo-motrice ou idéatoire sont exécutés correctement (salut militaire, geste de menace, de moudre du café, de planter un clou, rouler et allumer une cigarette...) à l'exception du signe de la croix (l'exécute par imitation de l'observateur.)

Par contre, on constate une dyspraxie des mouvements bucco-facio-linguaux : gêne, lenteur de ces mouvements sur ordre, impossibilité de fermer les yeux en tirant la langue. Incapacité des mouvements fins des doitgs imités : double anneau, huit de chiffre avec l'index et le pouce, ailes de papillon.

Praxie constructive. — Il dessine spontanément, copie correctement des figures géométriques simples, mais ne dessine que très sommairement une maison (est totalement, incapable de la dessiner en perspective) ; s'il peut dessiner très grossièrement un chien de face, il ne peut y réussir de profil. Le dessin d'un homme est extrêmement enfantin, encore faut-il lui préciser « un bonhomme comme font les enfants » sinon il ne peut tracer que des traits informes ou épars. Lui, qui avant son accident exécutait des dessins tels que hirondelles, tête de peaux-rouges... pour servir de modèles de tatouage, il est incapable actuellement d'exécuter un dessin s'approchant même grossièrement de ces sujets préférés et souvent répétés.

Avec des allumettes il peut construire avec ou sans modèle un triangle, un rectangle, une croix, etc..., mais ne peut reproduire exactement des alignements tant soit peu compliqués.

Apraxie de l'habillage. — S'il a présenté une période pendant lequelle il était totalement incapable de mettre ses vêtements, actuellement il ne présente plus que des hésitations, des erreurs plus ou moins rapidement corrigées pour enfiler sa chemise, mettre son pantalon ou sa veste. Cependant à un examen nous le voyons mettre sa chemise le devant derrière et rester ainsi absolument perdu, ou bien vouloir enfiler les deux jambes dans une même jambe de pantalon. Ces troubles régressent d'ailleurs rapidement dès son entrée dans le service, ses camarades l'entraînant à ces actions, et bientôt il peut

mettre ses habits les yeux fermés, cependant toujours avec beaucoup de lenteur et en faisant très attention.

Impossibilité totale de faire son nœud de cravate qu'il soit ou non devant une glace. On le voit d'abord mettre directement la cravate sur le cou sans la passer sous le col. Il passe une des branches derrière l'autre correctement puis au moment du premier tour il hésite sur le côté à enrouler et devient alors complètement perdu. A une autre tentative il tourne plusieurs fois une des branches autour de l'autre puis passe la branche devant au lieu de derrière ou bien encore essaye de repasser une des branches par en dessous.

Il éprouve une difficulté analogue quoique moins nette à faire les nœuds de ses lacets de souliers, à exécuter un simple nœud avec une ficelle.

Somatognosie. — Il n'existe ni agnosie digitale, ni autotopognosie ni indistinction droite gauche sur le corps propre.

Mais prié d'indiquer la droite et la gauche sur l'observateur placé en face de lui, il se trompe systématiquement, montrant par exemple lorsqu'on lui demande la droite de l'observateur le côté qui fait face à son côté droit et *vice versa*. Le même trouble se révèle dans l'imitation des mouvements main-œil-oreille du test de Head, l'imitation se fait toujours « en miroir ».

Malgré ces troubles il reconnaît des dessins à orientation symétrique et distingue des lettres comme *p* ou *q*, *d* et *b*.

Orientation dans l'espace. — Il s'oriente bien dans le service, dans la rue, dans le métro. Décrit bien un itinéraire sur un plan, lentement mais sans grandes difficultés. Les épreuves recommandées par André-Thomas n'objectivent aucun trouble de la localisation des objets dans l'espace.

Examens complémentaires. — L'*examen ophtalmologique* est normal. La *ponction lombaire* : résultats normaux sauf benjoin : 0000122222212220. L'*encéphalographie montre* une zone d'atrophie cérébrale frontale gauche et d'un degré moindre pariéto-occipitale gauche. L'*électro-encéphalographie* ne décèle aucune anomalie.

Evolution. — L'état mental s'améliore très légèrement dans les mois qui suivent, mais les troubles dysmnésiques, l'amimie, la bradypsychie, la bradykinésie restent importantes.

L'apraxie bucco-faciale régresse assez nettement ainsi que la difficulté pour s'habiller et même pour mettre sa cravate.

Le 25 octobre 1945 nous constatons encore les mêmes troubles de l'orientation droite-gauche, l'apraxie constructive, l'impossibilité des mouvements fins et coordonnés des doigts, une difficulté à nouer sa cravate (bien qu'il s'y soit entraîné avec constance), le même type d'acalculie quasi-spatiale.

Nous voyons ainsi qu'après la phase de coma et de confusion mentale qui suivit l'intoxication, le syndrome aphaso-agnoso-apraxique régressa considérablement pour ne plus se composer que d'apraxie constructive, d'apraxie pour s'habiller, d'apraxie des mouvements fins des doigts, de troubles spéciaux de l'orientation spatiale (indistinction droite-gauche dans l'espace extérieur, acalculie quasi spatiale), tandis que le syndrome mental était à base d'apathie, de passivité, de troubles de l'attention et de la mémoire, avec apparence d'indifférence complète, le jugement, les opérations logiques et même l'affectivité, si on l'explore plus finement, restant conservés.

L'ensemble neurologique résiduel nous occupera seul ici et particulièrement les troubles praxiques en rapport avec l'acte de s'habiller.

En France, des troubles de cet ordre ont été décrits en 1922 par P. Marie, H. Bouttier et P. Bailey : chez deux malades ces auteurs avaient constaté une impossibilité de s'habiller, de faire leur nœud de cravate, de reproduire des gestes fins des doigts, l'exécution en miroir du test main-œil-oreille de Head ; outre ces troubles présents chez notre malade ils décrivaient aussi des troubles qu'ils attribuaient à un déficit de la représentation spatiale : troubles des opérations arithmétiques— également présents chez notre malade — de l'écriture (chevauchement des lettres et des lignes) et de l'orientation sur un plan, absents dans notre cas. Tous les tests d'apraxie idéo-motrice et idéatoire étant correctement exécutés, P. Marie, Bouttier et Bailey se refusaient à intégrer ces manifestations dans le groupe de l'apraxie et intitulaient ce syndrome : *plano-topokinésie*, voulant indiquer par là qu'il s'agisssait « *d'erreurs d'exécution de certains mouvements dans leurs rapports avec la représentation spatiale* ». En effet l'acte de s'habiller, de nouer sa cravate aussi bien que le fait de suivre correctement les lignes de l'écriture, de bien poser les termes d'une opération, de tracer un itinéraire sur un plan

réelament une intégrité de la représentation spatiale. C'est le « *sens de la position respective* » des lettres, des chiffres, des objets qui est troublé tandis que la représentation mentale de l'acte à exécuter persiste.

Si P. Marie distinguait soigneusement ces troubles de ceux de l'orientation dans l'espace extérieur qu'il avait décrit chez les frontaux, il ne précisait pas autrement la place de cet ensemble syndromique parmi les autres agnosies spatiales.

Morlaas, dans sa thèse, rapprochait la planotopokinésie (impossibilité d'utiliser l'espace en dehors de soi) de ce qu'il avait décrit chez les apraxiques en tant que dyskinésie spatiale, mais notait qu'il s'agissait dans le dernier cas d'une impossibilité « de développer le geste selon les proportions justes par rapport à (soi) ». Dans une observation de Garcin, Varay, Hadji-Dimo, de gliome pariéto-temporal droit, les troubles de l'habillage étaient très nets pour le côté gauche du corps et les auteurs les rapprochent de la planotopokinésie dont les autres éléments étaient d'ailleurs absents ; dans une 2e phase de l'évolution apparut une méconnaissance de tout le côté gauche du corps.

André-Thomas ayant suivi l'évolution du 2e malade de P. Marie insiste sur les troubles de la localisation visuelle — les troubles optico-moteurs — surajoutés chez ce malade.

A l'étranger ces faits ne paraissent pas avoir retenu autrement l'attention ; aucune étude particulière ne leur a été consacrée. Cependant R. Brain en 1941 étudie des syndromes analogues sous le nom d' « apraxia for dressing ». Il cite un cas de H. Jackson, un de Weindenburg où existait ce trouble associé à des troubles des notions spatiales (tous deux dus à une tumeur temporo-occipitale droite) et rapporte deux cas personnels. Dans un premier cas, dont l'origine était une lésion traumatique du lobe pariétal gauche, le trouble s'associait à un déficit de la localisation visuelle dans l'hémichamp droit, à une indistinction droite-gauche, à une mauvaise connaissance du côté droit du corps avec allesthésie spontanée, à des troubles de calcul de nature non précisée. Le second (tumeur pariéto-occipitale droite) ne pouvait mettre ses vêtements de manière automatique et devait faire appel à des repères visuels. En outre, il présentait une hémiplégie gauche avec troubles sensitifs, une hémianopsie gauche, une connaissance déficitaire de l'hémicorps gauche avec allesthésie spontanée, un trouble spécial de l'orientation spatiale (il négligeait la moitié gauche de l'espace, tournant toujours à droite). Tous les tests d'apraxie idéatoire, idéomotrice et même constructive étaient bien exécutés par ces deux malades — Russel Brain conclut que « l'apraxie pour s'habiller » peut donc être une forme isolée d'apraxie et apparaît comme étroitement liée à un trouble du schéma corporel. En effet, dit-il, lorsque nous nous habillons, les images visuelles évoquent automatiquement des mouvements appropriés sans appel conscient aux notions de droite et de gauche. Tandis que chez ces malades le vêtement présenté devant eux n'évoque plus la connaissance de ses relations spatiales avec le corps ni par conséquent des actions adéquates.

Cette explication nous apparaît fort juste, l'étude de notre malade confirmant cette manière de voir ; c'est parce qu'il a perdu cette possibilité d'articuler espace corporel et espace extérieur, de convertir dans le monde extérieur la notion pourtant conservée de sa droite et de sa gauche, qu'il ne peut par exemple exécuter les différents gestes à droite et à gauche que nécessite l'acte de nouer sa cravate.

Les autres troubles du syndrome de la planotopokinésie semblent devoir relever du même trouble fondamental, à savoir le trouble de l'orientation latérale dans l'espace extérieur. Les troubles graphiques ou du calcul, le déficit de l'orientation sur un plan sont bien en quelque sorte des troubles spatiaux mais seulement dans le sens de troubles des notions de droite et de gauche, de haut et de bas, d'avant et d'arrière, c'est-à-dire en dernière analyse de la notion du système de coordonnées spatiales par rapport au corps. En employant une terminologie empruntée à Krapf et Courtis, on peut dire que ces troubles ne relèvent pas de la localisation spatiale à base presque exclusivement optique, mais de l'orientation spatiale à base surtout sensorio-motrice. On ne s'étonnera pas de les trouver fréquemment quoique non constamment associés aux troubles de la praxie constructive.

Il nous paraît ainsi que doit être posée la question de l'intégration de l'ensemble symptomatique dénommée planotopokinésie dans le groupe des troubles de la somatognosie.

Travail du service de Neurochirurgie de l'Hôpital du Val-de-Grâce (Dr David).

Réparation des brèches osseuses par plaques de tantale, par M. J. Le Beau (Clinique neurochirurgicale du Pr Cl. Vincent, hôpital de la Pitié).

La réparation des brèches craniennes n'était pas chose simple jusqu'à ces dernières années. Une technique largement suivie consiste en la pose d'une greffe osseuse prélevée aux dépens d'une côte ou d'une aile iliaque. Ce procédé a l'inconvénient de pratiquer 2 opérations en deux points du corps sur le même malade. D'autre part on ne peut l'employer que si la plaie cranienne est complètement cicatrisée et aseptique enfin ces greffons osseux peuvent s'atrophier secondairement.

Un autre procédé, qui a été en particulier très en faveur en Grande-Bretagne pendant la guerre, est la pose d'une plaque en résine acrylique qui est bien supportée par les tissus mais qui nécessite une préparation assez compliquée, en particulier un moulage soigneux de la plaque préopératoire.

Depuis 2 ans environ les chirurgiens américains ont utilisé le procédé de la réparation osseuse à l'aide d'une plaque métallique de tantale. C'est ce procédé que nous employons constamment aujourd'hui. Il paraît le plus simple et donne les meilleurs résultats. Il est largement adopté maintenant, surtout à la suite de l'expérience de la dernière année de la guerre aux Etats-Unis et en Grande-Bretagne.

Le tantale est un métal lourd, malléable quand il est étiré en feuille mince d'environ 1 à 2 mm. d'épaisseur. Sous cette forme il est également facile à découper au moyen de ciseaux forts. Comme l'ont montré les chirurgiens américains, il jouit de la propriété d'être complètement inerte dans les tissus et de ne pas donner naissance d'habitude aux réactions que déclenchent les corps étrangers. Le principal promoteur de la pose des plaques de tantale a été Spurling dont la première opération remonte à septembre 1942. Bien qu'il n'ait pas publié lui même d'étude d'ensemble sur ce sujet, sous son impulsion les chirurgiens américains ont écrit plusieurs articles. Ils sont tous d'accord pour reconnaître la facilité du procédé et les bons résultats éloignés.

Nous allons vous présenter quelques malades chez qui nous avons appliqué ce procédé, et tout d'abord dans les conditions les plus simples, c'est-à-dire les blessés anciens avec plaie complètement cicatrisée. La technique de la préparation de la plaque telle que nous l'employons actuellement est fort simple. Une radiographie centrée sur la brèche osseuse fournit à peu près les dimensions exactes de la perte de substance. On peut alors découper la plaque de tantale aux dimensions voulues ; il vaut toujours mieux la tailler un peu plus grande car on la rétrécira en lui donnant avec les doigts la courbure nécessaire. Si au moment de l'opération elle paraît rester trop grande, il est facile de l'ajuster en la rectifiant aux ciseaux. On voit qu'il n'est pas nécessaire de se livrer à des manœuvres compliquées de moulage préopératoire sauf cependant pour les blessures cranio-faciales où il importe d'avoir une réfection parfaite du rebord orbitaire. L'opération elle-même consiste à pratiquer un scalp avec excision de la cicatrice qui est presque toujours de mauvaise qualité et adhérente au cerveau. Puis on libère soigneusement les bords de la brèche osseuse de toutes les adhérences qui la masquent et en particulier on décolle sur tout le pourtour la dure-mère de l'os. Notons à ce propos que l'on peut avoir à refaire une dure-mère à la faveur de l'opération, mais c'est rare car il n'y a pas d'inconvénient à laisser la plaque de tantale au contact du cerveau.

Quand le bord de l'os est bien dégagé, on taille sur la table externe au moyen d'une petite gouge spéciale, une gouttière sur laquelle reposera la plaque. On met celle-ci en place et il faut alors la fixer. Pour cela deux procédés. Le premier consiste à ficher dans l'os un certain nombre de coins métalliques en tantale que l'on rabat ensuite sur la plaque. Pour les grandes plaques nous avons employé un deuxième procédé qui consiste à les fixer par de gros cordonnets de soie noire passant dans des petits trous au pourtour de l'os. Il est prudent de préparer au milieu de la plaque un orifice gros comme un trou de trépan ordinaire ou peut-être un peu plus gros et qui permet de contrôler éventuellement ce qui se passera à l'intérieur du crâne. C'est surtout intéressant, comme nous le verrons tout à l'heure, quand on opère en milieu infecté.

Quand la plaque a été posée et fixée, il reste à faire une suture très soigneuse de la peau, en particulier au niveau de la cicatrice de la blessure où il ne doit pas y avoir la moindre tension. C'est là un principe extrêmement important dans toutes les plasties craniennes ; c'est pourquoi il ne faut pas hésiter à tailler des incisions cutanées très grandes, ce qui, avec le décollement du scalp, permet presque toujours de réaliser des

cicatrices étanches sans tension. Il est rare qu'il faille recourir à des greffes cutanées.
Voici quelques malades avec les radiographies de leur plaque. Tous étaient porteurs de perte de substance avec cicatrice cutanée mince et adhérente.

Capitaine Bel..., blessé en mars 1943, avait une énorme perte de substance frontale gauche pour laquelle on a pratiqué deux greffes osseusse. Depuis deux phénomènes sont apparus, d'une part des crises d'épilepsie, d'autre part une atrophie progressive des greffons. Le 17 octobre 1945, j'ai fixé une très grande plaque de tantale dont voici la radiographie.
Ant..., blessé en novembre 1944 par une explosion de bombe, présente une plaie frontale droite au ras du rebord orbitaire. Celui-ci ne fait pas de crise.
Cha... était porteur d'une plaie frontale droite suite d'une fracture ouverte datant de 1932. Il présentait des crises convulsives. La brèche osseuse et la dépression cutanée étaient très importantes. La plaque a été fixée par des cordonnets.

Mais le tantale, grâce à ses propriétés de n'entraîner aucune réaction dans les tisus permet de pratiquer des plasties *même en milieu infecté*. La technique est exactement la même. Il faut dans ce cas fixer la plaque par des coins de tantale et non par des cordonnets. Les chirurgiens américains ont été plus loin et ont fixé des plaques de tantale sur des fungus du cerveau après nettoyage de la partie superficielle des fungus et après s'être assuré de l'absence d'abcès cérébral profond. Dans ces conditions on a pu réduire par pression douce des fungus, fixer la plaque et obtenir une excellente cicatrisation. C'est surtout dans ces cas qu'il est très important d'avoir un gros trou de drainage au milieu de la plaque.
Voici un malade, Tar..., blessé par un éclat de bombe en avril 1945, que nous avons vu avec une plaie suppurante. La radiographie montrait des esquilles intracérébrales. L'opération, le 26 août 1945, a consisté en l'ablation de tout ce qui suppurait, y compris les esquilles intracérébrales, fixation d'une petite plaque de tantale avec trou de drainage et sutures cutanées qui ont cicatrisé par première intention.
A notre avis, c'est surtout à propos de ces cas que l'emploi du tantale est intéressant ou plutôt d'une manière plus générale, à propos des cas de traumatisme cranien vus au début. L'idéal, en effet, dans le traitement des plaies cranio-cérébrales, est de faire tout de suite tout ce qu'il faut. La première intervention doit être la seule. Il faut nettoyer complètement le foyer cérébral, il faut réaliser une suture complète de la dure-mère, au besoin par greffe, il faut aussi combler la brèche osseuse, et la plaque de tantale est parfaite pour réaliser cette ambition; enfin il faut fermer complètement le cuir chevelu. La grande facilité qu'apporte le tantale dans la réfection des brèches osseuses tend à faire revenir, mais pour des raisons entièrement différentes, au vieux procédé d'agrandissement de la perte de substance cranienne pour traiter la plaie cérébrale, plutôt qu'à adopter systématiquement la taille de grands volets qui risque d'être plus choquante pour le malade.

Section complète de la moelle dorsale, vérifiée chirurgicalement et anatomiquement, par MM. J. Lhermitte, Hecaen et de Ajuriaguerra.

Ainsi que l'un de nous l'a montré dans de nombreuses études et singulièrement dans l'ouvrage qu'il a consacré à ce sujet (1), la section totale de la moelle dorsale ne comporte pas un syndrome clinique donné une fois pour toutes, mais tout au contraire entraîne une symptomatologie changeante suivant les moments de l'évolution de cette affection.
D'autre part, Lhermitte a insisté longuement sur l'impérieuse nécessité de l'étude complète, non seulement de la section anatomique avec les dégénérations ascendantes et descendantes qu'elle comporte, mais encore des racines rachidiennes et du segment sous-lésionnel comme aussi du squelette, des nerfs, des muscles et des vaisseaux si l'on veut comprendre les variations dans le temps des syndromes que nous montre la transsection de la moelle dorsale. Récemment, on a émis quelques doutes sur la validité des résultats de l'autopsie et prétendu que la constatation directe, au cours d'une interven-

(1) J. Lhermitte. *La section totale de la moelle dorsale*, 1 vol., Maloine, 1919.

tion chirurgicale, d'une section spinale, présentait plus de garanties. Encore que nous ayons pris un grand intérêt à la chirurgie de la moelle, nous maintenons qu'observer une lésion spinale au cours d'une intervention, aussi large qu'on suppose celle-ci, ne peut être sérieusement comparé à l'étude anatomique complète dans laquelle l'autopsie et l'examen des coupes mettent au jour tous les détails de la lésion.

Observation. — Louis...., soldat, âgé de 27 ans, fut blessé par une balle le 12 avril 1944. Le projectile atteignit le rachis vers la VIII[e] vertèbre dorsale et fut tiré derrière le sujet. Immédiatement, le blessé perdit le sentiment de la moitié inférieure du corps. On constata alors une paraplégie absolue et flasque, une anesthésie complète remontant jusqu'au plan xyphoïdien, la rétention complète des urines et des matières. En septembre, une cystostomie sus-pubienne fut pratiquée.

Le 21 novembre 1944, le blessé est admis dans le service du P[r] Wertheimer qui constata une paraplégie complète, des mouvements de défense et d'automatisme médullaire, une défécation spontanée, une anesthésie à tous les modes, superficielle et profonde, remontant jusqu'à la IX[e] bande radiculaire dorsale, une hyperesthésie dans le secteur sus-jacent, une vaste escarre sacrée et des escarres talonnières. Les réflexes tendineux étaient abolis, dans l'ensemble ; cependant la percussion du tendon déterminait la contraction réflexe des adducteurs.

Le 25 novembre, le D[r] Savet constate la réapparition des réflexes rotuliens, les mouvements de défense (*mass reflex*) sont très vifs. L'anesthésie remonte jusqu'à D$_{\text{VII}}$ à gauche et D$_{\text{VII}}$ à droite.

Le 7 décembre 1944, le P[r] Wertheimer procède à une intervention centrée sur le foyer vertébral traumatique. Ouverture du canal rachidien et mise à nu de la moelle dorsale. On constate alors que l'axe spinal se trouve complètement divisé en deux tronçons dont le supérieur fait hernie au travers de la brèche dure-mérienne ; en avant, seul maintient la continuité un lambeau de la dure-mère. Deux esquilles osseuses apparaissent dans le tronçon supérieur de la moelle, l'une d'elles seule peut être extraite. Après nettoyage du foyer, la suture des parties molles est pratiquée.

Le 12 février 1945, aucune amélioration dans les fonctions de la moelle ne s'est manifestée, en outre l'état général du blessé s'est nettement aggravé : asthénie, grand amaigrissement, anorexie, insomnie. Les mouvements automatiques de retrait des membres inférieurs paralysés gênent le blessé et entraînent des douleurs dans la région qui fut le siège de l'intervention.

La paraplégie est complète et les membres inférieurs sont fixés dans une attitude de demi-flexion ; arthrite bilatérale des genoux. Atrophie musculaire très accusée des membres inférieurs prédominant sur la musculature de la loge antéro-externe. Réflexes rotuliens faibles mais existants. R. achilléens abolis. Réflexe plantaire aboli, signes de Babinski, Rossolimo, Scheffer, Gordon, Oppenheim, Mendel-Bechterew absents.

Le territoire de l'anesthésie n'a pas varié. Les mouvements de défense peuvent être facilement libérés par une pression profonde des mollets et s'accompagnent parfois d'une émission d'urine. Le pincement de la peau anesthésiée détermine l'apparition de l'horripilation.

Les manœuvres nécessitées par les soins hygiéniques entraînent une défécation automatique.

Il existe enfin trois escarres creusant jusqu'au sacrum et largement infectées, des escarres talonnières et jambières.

Le 25 février 1945, augmentation des mouvements spontanés des membres inférieurs, lesquels gênent le sommeil. Constipation. Météorisme abdominal. Fléchissement de l'état général. Température très irrégulière avec nombreuses ascensions fébriles à 38°5 - 39°.

Examen du sang : H. 2.000.000. L. 4.200. Polynucléaires 85 %.

Le 26 février, l'anémie a progressé, le nombre des hématies ne dépasse pas 1.725.000, les leucocytes atteignent 8.800.

Examen électrique. — Tous les muscles de la cuisse montrent une manifeste hypoexcitabilité faradique et galvanique. L'excitation faradique et galvanique des S. P. I. et S. P. E. détermine une réponse faible tandis que l'excitation des muscles innervés par ces nerfs n'est suivie d'aucune contraction.

La tension artérielle aux M. supérieurs est de 12/6, aux M. inférieurs de 18/6 au tensiographe de Boulitte, l'amplitude des oscillations apparaît diminuée aux M. inférieurs.

Le malade succombe en mars à la cachexie.

Autopsie. — Foyer de fracture consolidée au niveau des 7[e] et 8[e] dorsales. La moelle

apparaît complètement divisée et les deux tronçons isolés sur une hauteur de 2 centimètres sont reliés par un petit cordon fibreux se continuant avec la dure-mère sus et sous-jacente.

L'étude histologique de ce pont fibreux que nous avons pratiquée sur des coupes colorées par la méthode de Bielschowsky sur blocs, nous a montré qu'il n'existait absolument aucune fibre nerveuse médullaire reliant les deux segments spinaux. A la partie externe de ce pont fibreux nous avons seulement découvert quelques rares cylindraxes tronçonnés, irréguliers, sans continuité avec les racines postérieures. Il s'agit de squelettes de fibres qui n'ont pas subi le processus de la myélophagie et demeurent indéfiniment reconnaissables dans un tissu collagène (Lhermitte). Nous n'avons pu découvrir ici la moindre apparence de régénération nerveuse.

Conclusions. — L'observation que nous rapportons est celle d'une section complète de la moelle dorsale doublement vérifiée ; si elle n'apporte aucune donnée nouvelle elle vient appuyer toutes les conclusions que Lhermitte, Dejerine et Mouzon, G. Riddoch, H. Head, Foerster, pour ne citer que quelques auteurs, ont tiré des faits qu'ils ont observés cliniquement et anatomiquement.

Notre blessé n'échappe pas à la loi que nous avons formulée : savoir, que le syndrome de section totale de la moelle dorsale n'est pas donné une fois pour toute mais subit une perpétuelle évolution.

Lorsque le segment inférieur sous-lésionnel a conservé sa structure, on observe une restauration des fonctions élémentaires de la moelle libérée de tout contrôle et de tout frein encéphalique. Mais cette donnée appelle une correction en ce sens que si l'intégrité anatomique du segment inférieur sous-lésionnel est indispensable pour la restauration et la réorganisation partielle des fonctions spinales, il est également exigé que les appareils périphériques ne soient pas trop gravement atteints. Or, l'expérience nous a montré que chez de nombreux blessés spinaux, les muscles, les nerfs, les vaisseaux même, étaient atteints profondément dans leur structure ainsi qu'on s'en rend compte *in vivo* par les modifications de la circulation sanguine et lymphatique (œdèmes irréductibles) et de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles.

Et si, dans notre fait, le réflexe cutané-plantaire n'a pu être excité, si les réflexes achilléens sont demeurés abolis, la raison en est dans la dégénérescence des muscles et sans doute aussi des nerfs de l'extrémité distale des membres abdominaux.

La dégénération des nerfs et des muscles des membres inférieurs apparaît très fréquente à la phase ultime de la transsection spinale, ainsi que l'un de nous l'a montré (Lhermitte), de même que les modifications des articulations et du squelette qui se manifestent d'ailleurs grossièrement sous la forme de «para-ostéo-arthropathies» si bien étudiées par MM. Dejerine et Ceillier. Cet ensemble de modifications, tout ensemble centrales (spino-radiculaires) et périphériques, dont les éléments constituants apparaissent fort variables dans chaque cas particulier, nous expliquent la diversité des tableaux cliniques ainsi que celle de l'évolution des sections complètes de l'axe spinal. Et c'est parce qu'on n'a pas toujours pris garde aux altérations secondaires qui se réalisent dans le segment inférieur du corps, par conséquent non seulement au sein du tronçon spinal sous-lésionnel, qu'une discussion a pu s'introduire autrefois sur la validité des faits que Lhermitte, G. Riddoch, O. Fœrster, avaient rapportés.

Un cas d'épilepsie spinale, par MM. Félix Rose et Charles Isnardi (Roanne).

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie nous paraît intéressante à un double point de vue : d'abord parce que la question des épilepsies infracorticales est de nouveau et plus particulièrement à l'ordre du jour ; ensuite parce que, pour autant que la difficulté de notre documentation nous permet de l'affirmer, il ne semble pas exister de cas analogue dans la littérature médicale.

Observation. — M. R..., de Renaison (Loire), âgé de 73 ans, entre le 4 avril 1945 à la clinique de l'un de nous, adressé par le Dr Rouarts, pour des accès convulsifs du membre inférieur droit. Il raconte qu'il fut, en 1915, blessé par deux balles de fusil, tirées à faible distance. Elles auraient traversé la cuisse droite l'une de dehors en dedans, l'autre de dedans en dehors un peu obliquement, et elles déterminèrent une fracture du fémur à sa partie moyenne, traitée par l'extension continue et consolidée avec un raccourcissement de trois centimètres et une légère rotation en dehors du fragment inférieur, sans raideur articulaire du genou.

Les crises convulsives auraient débuté deux ans après la blessure en 1917 ; d'abord espacées elles se montrèrent de plus en plus fréquentes. Depuis environ deux ans, elles surviennent toutes les nuits ou presque. Actuellement elles n'apparaissent presque exclusivement que la nuit, de une heure à une heure et demie après le coucher ; cependant le blessé a de temps en temps, mais très rarement, quelques crises diurnes surtout lorsqu'il est resté longtemps assis, mais jamais en position couchée. Il faut pourtant remarquer que l'accès observé lors de son court séjour à la clinique, eut lieu vers deux heures du matin. La crise survient quelle que soit la position du malade et celle-ci en extension ou en flexion du membre inférieur droit. La crise est constituée par de courts accès de convulsions cloniques, sans phase tonique antécédente, consistant en brusques mouvements de flexion-extension, rapidement croissant en amplitude et violence, de fréquence moyenne ; accès séparés par de brefs repos de dix secondes environ. La crise entière est d'une durée variable, généralement longue, pouvant atteindre deux à trois heures. Elle n'est accompagnée d'aucun phénomène subjectif ni d'aucune douleur, sauf la sensation désagréable causée par la violence des secousses.

Au cours de l'accès, le membre inférieur est assez souvent animé de petites secousses ne déterminant guère de déplacements segmentaires et parfois réduites à de simples contractions fasciculaires. Les membres supérieurs, les muscles abdominaux et la face ne sont pas touchés par la crise qui ne s'accompagne pas du moindre trouble cérébral, en particulier de la conscience qui reste parfaitement conservée. Pas de phénomènes sphinctériens ou vésicaux-rectaux. Afin de combattre la crise le malade s'appuyant de la main droite sur une canne déambule dans sa chambre, moyen qui paraît peu efficace puisqu'il n'empêche pas la crise de durer plusieurs heures.

Antécédents pathologiques généraux. — La seule maladie sérieuse dont le malade fut atteint, est vers 1905 une crise de saturnisme subaiguë, marquée par de la céphalée et des phénomènes généraux d'asthénie sans coliques ni symptômes goutteux, à la suite de laquelle il abandonna son métier de plombier qu'il exerçait à Paris, pour être employé dans la pose des canalisations d'eau de la ville. Après sa blessure il revint à Renaison où il tient encore un magasin d'épicerie.

Examen. — Les cicatrices d'entrée et de sortie des projectiles au nombre de deux (ce qui permet de supposer qu'il n'y en eut qu'un) sont fines et souples, indolores à la pression. Mais la compression des masses musculaires en dedans et en arrière de la fracture du fémur détermine une douleur nette qui cesse avec celle-là.

La radiographie montre, au niveau de la fracture ancienne, un ostéophyte postéro-interne en aiguille verticale longue de deux centimètres et à sa base deux autres ostéophytes très petits.

L'examen général fait constater un deuxième bruit aortique un peu retentissant, des artères radiales légèrement indurées avec une tension de 16/10 au Gallavardin. Mais le malade a subi récemment une saignée pour une hypertension de 20, voire 23, s'accompagnant de céphalées.

Examen neurologique. — On provoque aisément une crise convulsive en frottant fortement avec une épingle le bord interne du pied droit d'arrière en avant ; elle se produit immédiatement, commençant par les mouvements de retrait du membre inférieur, suivis par des convulsions cloniques violentes avec parfois légère participation du membre inférieur gauche, suivant rapidement les secousses du membre droit. L'excitation du pied gauche ou de n'importe quel autre endroit du corps, superficielle ou profonde, s'avère inefficace. L'accès ainsi provoqué se calme en quelques secondes et ne se reproduit que si l'on renouvelle la manœuvre excitatrice ; il est du reste absolument identique à l'accès spontané observé par l'un de nous dans la nuit.

En dehors de tout accès on voit par moments de légères contractions fasciculaires dans les muscles postérieurs de la cuisse droite ; le pincement des muscles n'en provoque pas ; pas de myxœdème. Aucun phénomène parétique, ni hypertonique, car on ne saurait considérer comme tel la tendance en position ventrale de la jambe droite à rester légèrement fléchie sur la cuisse, puisque sur l'ordre qu'on lui en donne le malade l'étend parfaitement bien.

Pas de symptômes hypo ou hyperesthésiques, ataxiques, vaso-moteurs, thermiques ou trophiques, sauf une légère amyotrophie globale du membre inférieur droit.

Tension sanguine 16 cm. à droite, 17 cm. à gauche.

Réflexes. — Rotuliens normaux des deux côtés, même un peu vifs lors de l'emploi de la manœuvre de Jendrassik. Achilléens, médio-plantaires, cruraux postérieurs, crémastériens, abdominaux nuls des deux côtés. Plantaires normaux; mais tant par le pincement du tendon d'Achille (Scheffer) que par la compression profonde du mollet on

détermine une extension des quatre derniers orteils, le gros orteil restant immobile à droite seulement. Mendel-Bechterew, pas de réponse des deux côtés. Pas de mouvement réflexe de défense. Réflexes posturaux normaux. Membres supérieurs, face, yeux, sphincters, normaux à tous les points de vue.

Une infiltration profonde à l'endroit douloureux situé sur le trajet du projectile, de 20 cc. de dunacaïne, diminua l'intensité de la réaction clonique à l'excitation plantaire interne. La crise spontanée de la nuit suivante fut moins violente. Le lendemain en voulant renouveler cette injection, on instilla par erreur une solution salée hypertonique à 20 %. Averti par les douleurs manifestées par le malade on s'aperçut immédiatement de l'erreur et on noya rapidement la zone infiltrée de sel, de 200 cc. de sérum physiologique. La douleur se calma rapidement en grande partie, mais persista moindre pendant quelques jours. La nuit qui suivit cette injection le malade n'eut qu'une faible et courte crise.

Nous avons revu celui-ci le 2 mai. Il nous dit que ses crises ne sont pas moins fréquentes, mais moins intenses d'une manière générale. En tout cas, l'accès qu'on provoque par le frottement plantaire est beaucoup moins intense qu'autrefois, ne comportant presque pas de mouvements segmentaires, les secousses atteignant du reste autant le quadriceps que les muscles postérieurs.

Il est évident que, chez ce malade, on est en présence d'accès épileptiques au sens le plus large (et peut-être à réviser) du mot, accès constitués uniquement par des secousses cloniques et susceptibles d'être provoqués par une excitation périphérique strictement localisée. C'est une épilepsie réflexe, ce qui élimine l'épilepsie Bravais-Jacksonienne et l'épilepsie partielle continue, mais différente de l'épilepsie réflexe de Brown-Séquard, vu l'absence de tout phénomène cérébral. Elle peut être qualifiée d'épilepsie spinale comparable aux convulsions des moignons de certains amputés et à l'épilepsie spinale expérimentale réalisée par M. Gley ; elle repose sur un état d'excitation permanente des cellules motrices spinales lombosacrées, produite et entretenue par un stimulus parti de la cicatrice.

Cette excitabilité répond par des secousses cloniques soit spontanément à ce stimulus, soit expérimentalement à un frottement vigoureux de la partie interne de la plante du pied homolatéral ou de son bord interne ; il est curieux de constater l'inefficacité de l'excitation mécanique du point spontanément épileptogène.

L'extrême prédominance nocturne des crises rentre dans celle bien connue de toutes les crises épileptiformes, due sans doute à un état tonique relevant des multiples conditions physiques, météorologiques, électriques et physiologiques de la nuit. L'abolition de la majorité des réflexes tendineux et cutanés de la moitié inférieure du corps nous paraît, en l'absence de tout antécédent et signe syphilitique, être un reliquat du saturnisme de 1905. Peut-être en est-il de même de l'extension des derniers orteils tant par le procédé de Scheffer que par la pression profonde du mollet s'opposant curieusement à la réponse normale au frottement de la plante.

Bien avant notre premier examen, le médecin traitant, le Dr Rouarts, avait après bien d'autres traitements, commencé une série d'injections intraveineuses de Bévitine, dans l'idée que les crises reconnaîtraient une origine saturnine. Mais leur apparition deux ans après la blessure, leur localisation au membre blessé imposent leur nature posttraumatique et nous n'hésitons pas, malgré la variabilité d'intensité habituelle des accès, à attribuer la légère amélioration aux injections rétro-fémorales. Une intervention chirurgicale (pour laquelle ce malade nous était d'ailleurs adressé) sur la cicatrice et l'exostose donnerait-elle un résultat sérieux ? Vaut-il mieux tenter d'abord l'ionisation iodurée malgré les actuelles difficultés matérielles de son application ? Nous serions heureux d'avoir l'avis de la Société. Pour terminer, mentionnons que le malade, vieillard calme, sérieux, d'esprit peu imaginatif, titulaire depuis 1917 d'une pension de 30 % qu'il n'a jamais cherché à faire augmenter, n'a rien d'un névropathe.

En résumé, il s'agit d'un homme de 72 ans, blessé en 1915 par une balle (ou deux) en séton à la cuisse droite avec fracture du fémur consolidée avec un court raccourcissement, et présentant depuis 1917, dans ce même membre inférieur et principalement la nuit, des accès de convulsions cloniques, d'abord espacés, puis de plus en plus fréquents, enfin à peu près quotidiens, dont la durée, par succession presque immédiate des crises, atteindrait jusqu'à deux et trois heures. Des convulsions identiques à celles des accès spontanés, dont l'un a été observé par l'un de nous, sont provoquées immanquablement par le frottement énergique avec une pointe mousse de la plante du pied droit, en particulier de son bord interne ; mais elles s'arrêtent après six à dix secousses et l'excitation plantaire doit être renouvelée pour déterminer un nouvel accès. L'exci-

tation de toute autre partie du corps demeure inefficace, même la compression de la cuisse au niveau de la lésion fémorale où la radiographie a montré l'existence, à la face postérieure, d'une exostose en aiguille et de quelques autres très petites. Cependant la novocoaïnisation de cette région diminue l'intensité de la réaction convulsive à l'excitation plantaire et rend moins violente la crise nocturne spontanée.

Ces crises caractérisées par des mouvements brusques et violents de flexion-extension sans phase tonique antécédente, doivent être, du point de vue clinique, à cause de leur forme et leur prédominance nocturne, considérées comme épileptiques et, vu l'absence de tout trouble de la conscience et de tout autre phénomène cérébral et de toute exagération des réflexes tendineux, le point de départ de l'influx convulsivant ne saurait être que médullaire. L'abolition bilatérale des réflexes achilléens, médioplantaires, fléchisseurs, abdominaux et crémastériens et la constatation d'une extension des orteils (les quatre derniers surtout) du côté droit par le pincement du tendon d'Achille ou la compression profonde du mollet homolatéraux, alors que le réflexe plantaire proprement dit semble faire défaut, doivent-elles être mises au compte d'une lésion médullaire ? A moins de la rattacher à un saturnisme sans signes nerveux, sans coliques ni néphrite, qui obligea le malade il y a quarante ans, donc dix ans avant la blessure, à changer de métier, son origine paraîtrait obscure, l'éventuelle sclérose des cordons postérieurs ne relevant sûrement pas de la syphilis, tout autre signe de la série tabétique manquant. Peut-on attribuer l'abolition de tous les réflexes des membres inférieurs, les patellaires exceptés, à une absence congénitale ? hypothèse fragile, quoique non absolument déraisonnable. Si dans un âge avancé on voit assez souvent disparaître les réflexes abdominaux et crémastériens, si les plantaires font souvent défaut d'une manière générale, il n'en est pas de même des Achilléens et fléchisseurs de la jambe, dont l'absence ne s'explique pas ici par d'anciens phénomènes névritiques. Quant à l'extension des orteils obtenue uniquement par des manœuvres extraplantaires et à droite seulement, ne pourrait-elle être l'expression d'un trouble fonctionnel, même accompagné de lésions cellulaires fines, analogues à celles qu'on observe dans les névrites, trouble qui serait la conséquence des incitations pathologiques continues partant de la cicatrice. En ne retenant comme sûrement pathologique que ce dernier signe, on serait tenté de retenir cette supposition, tant le tableau clinique prête à l'idée d'une anomalie localisée.

De toute façon ce sont les influx centripètes continus partant de la cicatrice qui ont créé l'état d'hyperexcitabilité des cellules motrices médullaires, puisque les crises ont suivi, sans l'intervention d'aucune maladie, la blessure après deux ans d'organisation cicatricielle pour augmenter de fréquence à mesure que celle-ci se poursuivait. L'effet calmant de l'anesthésie locale plaide dans ce même sens, alors qu'on ne saurait lui opposer le fait que la compression locale, bien qu'un peu douloureuse, est inapte à provoquer la crise ; car cette compression détermine certainement un mode d'excitation centripète différente de celle des influx partant habituellement de la cicatrice et qui agissent, comme toujours en matière d'épilepsie, par sommation. Il faut admettre que l'excitation plantaire homolatérale, grâce à l'intensité et au mode des stimuli, est, en outre, le seul moyen de mettre en branle, mais beaucoup plus transitoirement, l'hyperréactivité des cellules des cornes antérieures.

Il nous paraît donc légitime de parler ici d'épilepsie spinale. Nous n'avons pu trouver aucun cas semblable dans les publications neurologiques ; mais on sait que M. Gley a fourni la démonstration expérimentale du syndrome. Notre cas peut être rapproché des observations d'épilepsie des moignons d'amputation, tout en en différant en de nombreux points. Par contre il n'a rien de commun avec l'épilepsie réflexe de Brown-Séquard, qui revêt l'aspect de la crise généralisée de siège cérébral, ni avec l'épilepsie partielle continue.

Enfin nous ajouterons, quoique ce qui précède puisse nous en dispenser, que le malade est un vieillard alerte, d'un tempérament calme et rassis et que rien ne permet de suspecter chez lui l'intervention d'un facteur hystérique pithiatique.

Remarques sur l'électrochoc, par M. Pierre Béhague.

Le traitement des troubles mentaux par la sismothérapie électrique paraît ne donner de bons effets que si une véritable crise convulsive est provoquée. « L'équivalence » qui peut être déclenchée, à notre gré, grâce à l'excellence des appareils qui nous sont actuellement offerts, ne paraît guère donner de résultats intéressants. Cependant, il nous semble obtenir un effet thérapeutique utile en répétant les équivalences, en les

déclanchant en série, la suivante étant provoquée dès que le rythme respiratoire perturbé par la précédente est rétabli.

Nous nous servons dans ce but d'électrodes qui ont été réalisées suivant un modèle que nous vous présentons. Facilement réadaptables à la région frontale ou enlevables à volonté, elles peuvent être maniées sans gants de caoutchouc, ce qui est un sérieux avantage. Grâce à ce procédé nous espérons obtenir des résultats comparables à ceux donnés par les comas insuliniques, sans avoir l'ennui et la perte de temps nécessaires pour déterminer la dose utile au traitement efficace et compte tenu de ce que la méthode de Sakel exige une quantite d'insuline souvent difficile à se procurer.

Dans la conduite d'un traitement ordinaire par l'électrochoc, nous répétons les crises tous les deux jours et c'est habituellement entre la 6e et la 8e séance que l'amélioration apparaît nettement.

Si les crises provoquées sont plus espacées, le résultat thérapeutique n'apparaît qu'après un plus grand nombre d'accès ; au contraire, les convulsions sont-elles plus rapprochées que l'amélioration est plus rapidement obtenue. Une crise quotidienne paraît déterminer un résultat entre 3 et 5 jours, et si l'on provoque un accès matin et soir, en deux jours, un effet heureux peut être noté.

Il semble donc que le rythme de répétition des accès influe sur le résultat du traitement tout autant que leur caractère.

Au reste la crise en elle-même se déclenche avec plus ou moins de facilité suivant les sujets. M. Delmas Marsalet a établi que « dans l'électrochoc l'intensité du courant de mesure obtenue sous un voltage fixe varie dans le même sens que le temps du passage du courant nécessaire au déclenchement de la crise épileptique », et comme la mesure représente la valeur du courant perdu plus celle du courant vraiment utile, il en déduit que « la nécessité d'augmenter le temps de passage du courant d'électrochoc lorsque le courant de mesure augmente, traduit l'augmentation des pertes de courant par dérivation extra-cérébrale. » En fait, lorsqu'on exécute des equivalences successivement, le courant de mesure, souvent très petit, devient plus grand après la première infracrise et grandit encore après chacune des trois à cinq premières pour s'établir à un niveau dont elle ne bougera plus par la suite. Ce fait est à peu près constant.

Par contre, chez deux sujets dont le courant de mesure est identique avant l'accès, la vraie crise épiletique n'est pas toujours déterminée avec la même longueur de passage de courant ; et chez un même sujet, le même courant de mesure ne donne pas toujours le même temps nécessaire pour déterminer l'accès.

Dernièrement une malade qui refusait toute nourriture et toute boisson depuis quatre jours, fut soumise à l'électrochoc, mais bien que le courant de mesure entraînât une déviation relativement petite de l'aiguille de l'ampèremètre, quel que soit le temps, normal, allongé, puis très allongé durant lequel passait le courant effectif, il fut impossible de déclencher l'accès et ceci à cinq reprises, durant deux jours de suite. Dès que la malade fut nourrie par la sonde, les crises épileptiques furent à nouveau obtenues avec facilité. Il semble donc que l'état physiologique du malade intervienne pour une grande part dans la détermination du temps de passage du courant utile à la provocation des accès. Faut-il voir là une justification de la cure de jeûne préconisée dans le traitement de l'épilepsie ? Notre unique observation ne permet pas cette conclusion actuellement.

La nature de la crise elle-même est du reste influencée par l'état physiologique du malade. De l'épilepsie essentielle nous avons autrefois cherché à détacher les manifestations convulsives des alcooliques en les appelant « toxi-convulsions », ce qui, à tout point de vue, présente des avantages et surtout dans le domaine militaire où à chaque instant pointe l'oreille des pensions auxquelles on ne saurait trop songer.

Or, la toxi-convulsion nous paraît avoir quelques caractères différentiels de l'épilepsie ; le cri rauque initial, si particulier aux crises comitiales, manque le plus souvent. La crise se déroule fréquemment sans passer par les trois phases classiques : tonique, clonique, résolutive ; durant l'accès le malade s'agite et se débat, puis tout cesse presque brutalement sans stertor consécutif.

Lorsque la thérapeutique par électro-choc est instituée chez un malade, si celui-ci est éthylique on voit la crise se dérouler comme une toxi-convulsion : après la phase de latence, pas de cri initial, puis crise atypique cessant brusquement avec réveil rapide consécutif.

S'il n'y a pas, devant ces caraetères, à tirer une déduction formelle, on peut en faire jaillir une indication de thérapeutique antitoxique qui n'est pas à dédaigner.

Ces quelques remarques n'ont guère d'intérêt que pour les chercheurs portant leurs

investigations sur la cause du déclenchement de la crise épileptique qui, si elle était connue, permettrait la véritable cure de cette triste affection.

Oligodendrogliome à développement intraventriculaire,

par MM. Paul Michon, René Rousseaux et Antoine Beau (Nancy).

L'observation suivante nous a paru mériter mention car les tumeurs intraventriculaires sont rares. Ce document anatomo-clinique met en présence :

— d'une part, anatomiquement, une volumineuse tumeur développée dans la corne frontale droite ;

— d'autre part, cliniquement, un syndrome d'hypertension cranienne avec stase surtout homolatérale, et, seuls signes vraiment nets et durables, une prédominance rétro-orbitaire droite des céphalées et une inclinaison latérale droite de la tête :

Jeune femme de 25 ans, mère d'un enfant de deux ans bien portant. Depuis février 1943, elle souffre de céphalées diffuses, de plus en plus violentes et rebelles, à prédominance nocturne, et elle a perdu 15 kg. En juillet, elle a présenté une phase transitoire de diplopie, durant un mois et demi, puis des brouillards oculaires fréquents et un état nauséeux n'aboutissant qu'exceptionnellement au vomissement.

L'examen neurologique, pratiqué le 26 octobre 1943, est entièrement négatif. B.-W. négatif dans le sang (Dr Colson). Aux fonds d'yeux, on constate une stase papillaire assez accentuée. T. R. mn. = 60 mm. des deux côtés ; acuité : O. D. = 6/10 ; O. G. = 7/10, non améliorable. Sensibilité cornéenne normale. Parésie du droit externe gauche (Dr Baudot).

Une série de cinq intraveineuses quotidiennes de 10cc. de sérum glucosé hypertonique améliore les céphalées, tandis que les brouillards oculaires s'accentuent, et qu'apparaissent, à gauche, un léger déficit moteur des membres et une nuance d'hyperréflectivité sans signe de Babinski, ni clonus. Au bout d'un certain temps de station debout la malade tend constamment à incliner la tête latéralement vers la droite. La stase reste inchangée, mais l'acuité remonte légèrement.

La continuation du sérum hypertonique (9 intraveineuses du 6 au 15 novembre) atténue les céphalées au point de ne plus laisser subsister qu'une douleur orbitaire droite. L'acuité visuelle est redevenue excellente. Le 17 novembre 1943 : O. D. = 9/10, O. G. = 10/10 ; T. R. = O. D. 35 ; O.G. 45. Stase nette plus marquée à droite.

Une ponction lombaire est pratiquée prudemment le 23 novembre, en position couchée. La tension est de 50, s'élève à 62 par manœuvre de Queckenstedt. Le liquide est clair : cellules = 1,4 ; albumine = 1,18 dont 0,35 de globuline ; glucose = 0,50 ; B.-W. négatif.

La ventriculographie, le 3 décembre, montre une nette hypertension du liquide, qui coule abondamment, et une augmentation globale du volume des ventricules, avec des cornes frontales mal dessinées de profil.

Vers le 18 décembre, les céphalées, partant de la région rétro-orbitaire droite, reprennent avec une intensité rapidement croissante et bientôt elles sont violentes au point d'arracher à la malade de véritables hurlements. L'insomnie est à peu près totale en dépit du sérum hypertonique et des calmants. Les vomissements continuels empêchent toute alimentation. et des bâillements surviennent très fréquemment. La nuque est un peu raide, la tête constamment inclinée vers l'épaule droite ; le facial inférieur droit est parésié, et il existe du nystagmus vers la droite. Les réflexes achilléen et médio-plantaire restent exagérés à gauche, mais sans clonus ni signe de Babinski. La stase est très marquée des deux côtés (7 janvier 1944).

Le 21 janvier une deuxième ventriculographie préopératoire montre, de profil, une amputation très nette de la corne frontale droite, et, de face, une diminution de volume de cette corne, comparativement au côté gauche.

L'intervention par volet fronto-pariétal droit découvre des circonvolutions normales. A la ponction de la corne frontale, le trocart dirigé vers le plafond de l'orbite donne la sensation d'une néoformation résistante vers le plancher ventriculaire.

La malade succombe 10 jours plus tard.

A l'autopsie, on trouve une tumeur intraventriculaire du volume d'une noix verte environ, occupant la corne frontale du ventricule latéral droit et développée aux dépens du plancher de cette cavité, avec lequel elle fait corps, ses contours intracérébraux étant mal limités.

A l'examen microscopique, il s'agit d'un gliome, à cellules d'assez grande taille, peu

ramifiées, à protoplasme central et noyaux périphériques assez abondants. Elles sont situées à l'intérieur d'un tissu lamelleux assez richement vascularisé. Cet aspect est celui d'un oligodendrogliome.

Pupille tonique dans le tabes et la paralysie générale, par MM. Th. ALAJOUANINE et THUREL.

La pupille tonique, isolée ou associée à une aréflexie tendineuse (syndrome d'Adie), peut être le fait de la syphilis, comme en témoignent les deux observations suivantes, qui concernent, la première un tabétique et la seconde un paralytique général.

Obs. 1. — Barb... Abel est reconnu syphilitique, en 1926, à l'âge de 29 ans : un de ses amis ayant besoin d'une transfusion de sang, il offre de donner le sien, mais auparavant une réaction de Wassermann est pratiquée et s'avère franchement positive; c'est alors qu'il est fait état des érosions buccales, présentées par le malade quelques mois auparavant. Un traitement antisyphilitique est aussitôt institué, mais on se contente de quelques injections de cyanure de mercure et d'une série de 10 injections de novarsénobenzol.

En 1929, trouble de la vue et constatation d'une mydriase et d'une légère chute de la paupière du côté gauche. Reprise du traitement par le cyanure de mercure et celui-ci sera poursuivi pendant plusieurs années à raison de trois séries par an, puis deux, puis une seule. A partir de 1936, douleurs dans les membres inférieurs, auxquelles malade et médecins ne prêtent guère attention, et pourtant leur étude rétrospective ne laisse aucun doute sur leur véritable nature : elles ont en effet tous les caractères des douleurs fulgurantes tabétiques, répétition en série au même point, changement de place d'un accès à l'autre, et parfois même douleurs couplées dans les deux jambes.

Ces douleurs ne l'empêchent pas d'être mobilisé en 1939 ; fait prisonnier, il sera libéré en 1942 non pas comme malade, mais parce que ancien combattant. Il faut l'apparition de troubles de la marche pour que le malade soit examiné en février 1945 et le tabes mis en évidence : en plus des douleurs fulgurantes caractéristiques, nous avons une marche talonnante et légèrement ataxique, un signe de Romberg, une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, la perte de la notion de position des orteils.

Par ailleurs, inégalité pupillaire : la pupille droite est en myosis, ce qui diminue l'amplitude de ses réactions à la lumière et à la distance, mais celles-ci ne sont pas supprimées ; la pupille gauche est en mydriase et ne réagit pas à la lumière, même après obscuration prolongée, seules persistent la réaction à la convergence et surtout la réaction à l'occlusion énergique des paupières, et la décontraction, qui succède au relâchement de l'effort, s'effectue lentement en 10 secondes.

On constate en outre du côté gauche une paralysie de l'accommodation qui rend compte du trouble visuel accusé par le malade, un léger ptosis et une diplopie croisée par parésie des muscles droits interne, supérieur et inférieur.

Nous n'avons pas manqué de compléter notre examen par l'épreuve des collyres, avant et après novocaïnisation du ganglion stellaire.

L'instillation d'atropine augmente la mydriase et supprime ce qui reste des réactions pupillaires ; avec la cocaïne à 4 % l'augmentation de la mydriase est plus importante encore, mais n'empêche pas la réaction pupillaire syncinétique de l'occlusion des paupières de s'effectuer comme auparavant ; sous l'action de la pilocarpine la pupille gauche se rétrécit, ce qui diminue l'amplitude de la réaction syncinétique de l'occlusion des paupières, mais ne la supprime pas.

La novocaïnisation du ganglion stellaire gauche a pour effet, comme il se doit, un rétrécissement de la fente palpébrale avec énophtalmie et une diminution de moitié de la mydriase, sans modification de la réaction syncinétique de l'occlusion des paupières. De la cocaïne est alors instillée dans les deux yeux : la pupille gauche retrouve à peu près le calibre qu'elle avait avant la novocaïnisation du ganglion stellaire ; à droite la mydriase cocaïnique est moindre que du côté gauche.

Examen du liquide céphalo-rachidien : cellule de Nageotte : 84 lymphocytes par mmc. ; albumine : 0 g. 7 ; réaction de Pandy : positive ; réaction du benjoin : 1222002221000000 ; réaction de Wassermann positive (+++). Par contre, dans le sang, la réaction de Wassermann est négative.

Obs. 2. — Fo... André, en 1930, à l'âge de 33 ans, est reconnu comme atteint de paralysie générale et traité dans le service du D[r] Dufour par la malariathérapie. Il

s'ensuit une amélioration qui lui permet de reprendre son emploi de comptable et de remplir celui-ci de façon satisfaisante jusqu'en 1939.

La réapparition des troubles psychiques l'oblige alors à interrompre à nouveau son activité professionnelle. Soumis à notre examen il se présente avec tous les attributs de la P. G. : jovialité, dysarthrie avec achoppement aux mots d'épreuve, tremblement péribuccal et tremblement des mains. Les pupilles sont inégales : à droite myosis et réactions à la lumière et à la distance paresseuses et de faible amplitude ; à gauche, énorme mydriase avec agrandissement de la fente palpébrale, abolition du réflexe photomoteur et réaction à peine ébauchée à la convergence, qui est d'ailleurs très limitée, mais, lors de l'occlusion énergique des paupières, la pupille gauche se contracte jusqu'à devenir plus petite que la pupille droite et il lui faut ensuite 8 à 10 secondes pour reprendre son calibre antérieur.

L'instillation d'atropine augmente à peine la mydriase, mais supprime ce qui reste des réactions pupillaires. Avec la cocaïne à 4 % l'augmentation de la mydriase est plus importante et s'accompagne d'une rétraction spasmodique de la paupière supérieure et d'une exophtalmie et la réaction pupillaire syncinétique de l'occlusion des paupières s'effectue comme auparavant. Sous l'action de la pilocarpine la pupille droite se rétrécit au point de devenir plus petite que la pupille gauche, qui pourtant est en myosis.

La novocaïnisation du ganglion stellaire est suivie de ses effets habituels : rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie et diminution de moitié de la mydriase, sans modification de la réaction syncinétique de l'occlusion des paupières. De la cocaïne est alors instillée dans les deux yeux et provoque, à droite, un retour à l'état antérieur avec pupille en mydriase et fente palpébrale agrandie ; à gauche, la mydriase cocaïnique est moindre que du côté droit.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié quant au nombre de lymphocytes, 2 par mmc. et au taux de l'albumine, 0 g. 25 ‰ avec le tube de Sicard et 0 g. 62 par néphélémétrie, mais la réaction du benjoin est du type paralytique (0122022220000000) et la réaction de Wassermann est positive (+++) ; elle est également positive dans le sang.

On décide de recourir à nouveau à l'impaludation, mais toutes les tentatives sont vaines, même en injectant 20 cc. de sang par voie intraveineuse, et on doit se contenter d'un traitement par le bivatol, le stovarsol et le cyanure de mercure.

La maladie n'en continue pas moins à évoluer : en 1940 et 1941 la réaction de Wassermann est toujours positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; en février 1942 la situation se complique : ictus hémiplégiques, crises d'épilepsie généralisée, état de mal se terminant par la mort, le 5 mai 1942.

L'autopsie n'a pu être faite.

Ces deux observations prêtent à quelques remarques concernant la séméiologie, le substratum anatomo-physiologique et l'étiologie de la pupille tonique.

1° L'examen des pupilles, limité d'ordinaire à l'étude des réactions d'adaptation à la lumière et à la distance, doit être complété par celle de la réaction produite par l'occlusion des paupières. Cette dernière réaction, qui consiste en une contraction du sphincter de l'iris, suivie du retour à l'état antérieur dès que cesse l'occlusion des paupières, est masquée à l'état normal par la réponse inverse du réflexe photomoteur et n'apparaît qu'autant que celui-ci est aboli. Doit-on l'attribuer à l'occlusion des paupières ou au mouvement associé des globes oculaires, qui s'effectue en règle générale en haut et en dehors ? Que la seconde interprétation se confirme et la réaction pupillaire syncinétique de l'occlusion des paupières, faisant double emploi avec la réaction à la vision de près, n'aura d'intérêt que si les pupilles ne répondent pas aux tentatives de convergence, et c'est justement là ce qui peut arriver avec la pupille tonique, qui ne réagit qu'aux incitations fortes et prolongées : or l'effort de convergence nécessaire est parfois malaisé à obtenir et on ne peut jamais être sûr qu'il a bien été fait ; il n'en est pas de même avec l'occlusion des paupières, qui peut être maintenue le temps voulu et dont l'énergie est facile à contrôler.

2° La pupille tonique a pour substratum la paralysie incomplète du sphincter de l'iris, ce dont témoignent, d'une part la mydriase qui est submaximale et par suite susceptible d'être augmentée par l'atropine, d'autre part les variations spontanées de la mydriase et les modifications des réactions pupillaires (suppression du réflexe photomoteur et lenteur à l'aller comme au retour de la réaction à la convergence des globes oculaires ou à l'occlusion des paupières). Cette dissociation des réactions pupillaires tient, non pas à la mise en jeu d'éléments nerveux différents, mais à l'élévation du seuil d'excitabilité, si bien que seules restent efficaces les incitations fortes et prolongées,



l'occlusion des paupières et, à un moindre degré, la convergence, qui l'emportent sur l'excitation lumineuse ; de fait, il n'est pas exceptionnel d'assister à la transformation d'une pupille fixe en une pupille tonique et d'une pupille tonique en une pupille d'Argyll Robertson, et l'inverse est également possible.

C'est le parasympathique oculaire qui est responsable de la pupillle tonique, ainsi que des troubles associés de l'accommodation du cristallin, abolition ou modification tonique. Le sympathique oculaire, qui innerve les muscles iridodilatateurs et les muscles lisses des paupières, ne saurait être en cause : qu'il s'agisse du syndrome paralytique avec myosis, rétrécissement de la fente palpébrale et énophtalmie, ou du syndrome d'excitation avec mydriase, rétraction spasmodique de la paupière supérieure et exophtalmie, les réactions pupillaires, y compris le réflexe photo-moteur et l'accommodation du cristallin, ne sont pas modifiées.

Nous n'avons pas manqué chez nos deux malades de pratiquer du côté de la pupille tonique une novocaïnisation du ganglion stellaire, et celle-ci a eu pour effet, comme il se devait, un rétrécissement de la fente palpébrale et de la pupille ; mais ici le rétrécissement de la pupille ne pouvait être que relatif, avec simple diminution de la mydriase et la pupille n'en continuait pas moins à réagir comme antérieurement. Nous avons également mis en œuvre l'épreuve des collyres avant et après novocaïnisation du ganglion stellaire, mais elle ne nous a été d'aucun secours : la pupille tonique ne se comporte pas autrement que la pupille normale, et il en est de même après novocaïnisation du ganglion stellaire : le fait d'être privé de connexions nerveuses n'empêche pas les muscles irido-constricteur et iridodilatateurs de se contracter, le premier sous l'influence de la pilocarpine et les seconds sous celle de la cocaïne, et les réactions sont même plus rapides et plus amples qu'à l'état normal, ce qui implique l'existence d'une innervation intrinsèque de l'iris, formée de ganglions et de cellules ganglionnaires, qui constituent des centres intramuraux. Seule a quelque intérêt l'action de l'atropine, qui augmente encore la mydriase et supprime ce qui reste des réactions pupillaires, transformant la pupille tonique en une pupille fixe.

Si, comme tout l'indique, le parasympathique oculaire est bien le substratum anatomique de la pupille tonique, il faut s'attendre à ce que le nerf moteur oculaire commun, auquel le parasympathique est annexé sur la plus grande partie de son parcours, soit frappé en même temps, mais s'il en est ainsi dans quelques observations, dans la majorité des cas la paralysie ne porte que sur la musculature intrinsèque, ce qui s'explique soit par une prédilection de l'agent pathogène pour les éléments végétatifs, soit par une fragilité plus grande de ceux-ci.

Les constatations qu'il nous a été donné de faire après l'alcoolisation du ganglion de Gasser ne laisse aucun doute sur la fragilité plus grande des éléments végétatifs. Il arrive souvent qu'une partie de l'alcool injecté dans le ganglion de Gasser diffuse à la faveur de la gaine arachnoïdienne, qui accompagne le trijumeau dans le cavum de Meckel, et pénètre dans le lac basilaire, où il est aussitôt dilué par le liquide céphalo-rachidien ; cela ne va pas cependant sans un retentissement momentané sur les nerfs craniens voisins : le nerf moteur oculaire commun est le plus exposé et son atteinte se traduit avant tout et surtout par une mydriase paralytique à laquelle se surajoute, mais de façon inconstante, une diplopie verticale, car ce sont les muscles droit supérieur et droit inférieur qui sont le plus souvent touchés. La pupille dilatée peut rester arrondie, mais, d'autres fois, elle est ovalaire, irrégulière, et pour rendre compte de la déformation pupillaire, que ne saurait expliquer la paralysie isolée du sphincter de l'iris, nous incriminons volontiers la paralysie concomitante des fibres musculaires iridodilatatrices par atteinte du sympathique paratrigéminal. Ces modifications pupillaires sont momentanées : très rapidement, en un quart d'heure ou une demi-heure, on assiste au retour, d'abord de la réaction à la vision de près, puis du réflexe photomoteur, en même temps que la pupille reprend son calibre normal.

3° Et nous en arrivons au problème le plus important, celui de l'étiologie de la pupille tonique. Nos deux observations, l'une concernant un tabétique, l'autre un paralytique général, ne laissent aucun doute sur le pouvoir qu'a la syphilis d'engendrer la pupille tonique, et ce ne sont pas là des faits isolés ; il en est d'autres semblables dans la littérature. Piltz, en 1900, décrit le premier une réaction tonique des pupilles à la fermeture des paupières chez les P. G. ; Saenger dit qu'il a vu quelquefois une réaction pupillaire tonique à la convergence chez les tabétiques et les P.G. ; Magitot observe une réaction tonique à la convergence dans un cas de tabes et il cite un cas pareil de V. Morax ; Behr admet qu'on trouve quelquefois une réaction tonique des pupilles à la distance dans des cas de tabes ; Bürki, Coste, Sittig, rapportent chacun un cas de tabes avec pupillotonie.

Nous sommes d'autant plus persuadés du rôle de la syphilis dans la genèse de la pupille tonique, que celle-ci n'est, pour nous, qu'un état intermédiaire entre la pupille dilatée et fixe de la paralysie du moteur oculaire commun et la pupille d'Argyll-Robertson ; or, si la paralysie du moteur oculaire commun ne doit plus être considérée comme la signature de la syphilis et la pupille d'Argyll-Robertson comme un signe pathognomonique de la syphilis, l'étiologie n'en reste pas moins dominée par cette maladie.

Qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre des trois syndromes pupillaires, c'est avant tout à la syphilis qu'il faut penser et avec plus d'insistance encore, s'il s'y surajoute une aréflexie tendineuse, car, en dehors de la syphilis, nous ne connaissons pas de maladie capable de réaliser une telle association. A défaut de données étiologiques positives le diagnostic de syphilis ne doit pas être abandonné sans raisons valables et nous ne considérons comme valables, ni la négativité des réactions humorales dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, ni le caractère non évolutif des troubles nerveux ; n'en est-il pas ainsi dans nombre de tabes, sans que pour cela leur authenticité soit discutée. Un tel comportement de la maladie tient sans doute à ce que l'infection est ancienne, atténuée sinon éteinte, et, mieux que la syphilis acquise, la syphilis héréditaire réalise ces conditions, et, de fait, des constatations positives dans ce sens ont été rapportées par Saenger, Sittig (obs. IV), Chavany, Alajouanine et Morax (obs. V et VI).

Myoclonies vélo-palato-laryngées consécutives à l'électro-choc. Remarques critiques sur cette méthode thérapeutique, par MM. H. Baruk, Owsianik et Borenstein.

La thérapeutique par l'électro-choc s'est de plus en plus étendue en psychiatrie, au cours de ces dernières années. Néanmoins, cette méthode nous est toujours apparue comme quelque peu inquiétante quant à ses suites sur l'activité cérébrale. Déjà nous avons pu observer à plusieurs reprises des épilepsies tardives, consécutives à ce traitement. Nous rapportons maintenant un cas de nystagmus du voile lié par conséquent à une lésion anatomique cérébrale survenu à la suite de l'électro-choc. Voici notre observation :

M. S..., âgé de 25 ans, employé. Vient consulter pour des secousses rythmées au niveau du larynx et du pharynx.

Ces troubles sont survenus en 1943 dans les conditions suivantes : le malade s'est senti fatigué à la suite de la préparation d'un examen. Il consulte à ce moment un médecin, à Toulouse, qui conseille une série d'électro-chocs. Aussitôt après la 7e séance, s'installent brusquement des mouvements du larynx et du voile, qui s'accompagnent d'un petit bruit de claquement rythmé attirant d'emblée l'attention du malade. Surpris et incommodé, il consulte le Dr Parant, le Pr Riser, puis, à la Salpêtrière, le Pr Guillain, et enfin nous l'observons à la consultation externe de notre service.

A l'examen, on note des mouvements rythmés d'ascension du larynx, à la cadence d'un par seconde environ. Au niveau de la gorge, on voit des mouvements rythmés de rapprochement synergique des piliers synchrones, avec une projection de la luette en avant et un peu en haut. Le rythme régulier s'accélère toutefois à certains moments et à d'autres s'arrête pendant quelques secondes.

A l'audition, en approchant l'oreille de la face, on entend un bruit rythmé, léger, analogue au tic-tac d'une montre-bracelet entendu à une certaine distance.

Pas d'autres myoclonies, ni au niveau du cou, ni au niveau du diaphragme.

Les réflexes vélo-palatin et pharyngien sont conservés mais peu marqués. L'examen des divers nerfs craniens reste négatif. L'examen oculaire est négatif, le fond d'œil normal.

Nous avons demandé à Mlle Oumikoff de faire un examen complet de l'oreille et du labyrinthe, dont voici le résultat : rien à l'oreille moyenne, audition normale à la voix chuchotée et au diapason. Labyrinthe : pas de déviation de l'index, pas de nystagmus spontané ni de position. Epreuve calorique : O.G. 10 cc. d'eau à 25° : vertige = 0. Nystagmus horizontal droit d'intensité moyenne. Rien en position 3. Déviation normale. O. D. 10 cc. d'eau à 25° : très léger nystagmus horizontal-rotatoire douteux. Après 20 cc. : nystagmus horizontal normal ; rien en P3. Déviation normale. Vertige : 0. Epreuve galvanique bipolaire : P + à droite : inclinaison à 4 milliampères. Nystagmus à 4 mm. 1/2. P + à gauche : inclinaison à 4 mm. nystagmus horizontal à 5 mm. avec une composante rotatoire assez faible. Epreuve rotatoire : tête droite, nystagmus H. g.

30 " H. d. 30" ; tête renversée en arrière : nystagmus rotatoire D, 20", nyst. rot. G. 15 ", Conclusions : appareil cochléaire normal. Appareil vestibulaire normal avec très légère hypoexcitabilité.

Ajoutons que le reste de l'examen neurologique est entièrement négatif.

Antécédents. — Quelques années auparavant, en 1940, au moment de l'exode, le malade a été victime d'un accident grave. Pris pour un espion, il a été maltraité par la police, a reçu des coups à la face. On lui a tiré ensuite des coups de revolver : une balle a traversé l'avant-bras, l'autre le lobule de l'oreille. Le malade aurait eu un grand choc, a perdu connaissance à la suite de l'hémorragie et a dû rester deux mois à l'hôpital. Il n'aurait récupéré un état de santé normal qu'au bout d'un an. On note encore des cicatrices à la face, notamment au niveau de la région orbitaire.

Parents bien portants. Un frère bien portant, mais un autre frère soigné par nous pour un état schizophrénique actuellement amélioré.

En résumé, nous constatons chez ce malade, après sept électro-chocs, la survenue d'un syndrome typique de myoclonies vélo-palato-laryngée, syndrome qui, d'après les travaux de Foix et de ses collaborateurs, de I. Bertrand et Van Bogaert, du Pr Guillain et de ses collaborateurs, semble être en rapport avec une lésion de la calotte protubérantielle et plus spécialement du système olivaire (Guillain, P. Mollaret et I. Bertrand. La plupart des observations rapportées ont trait à des lésions vasculaires.

Il semble également probable qu'il a pu se produire dans notre cas, à la suite de l'électro-choc, une atteinte des vaisseaux de cette région.

Dans un travail extrêmement documenté sur l'action des commotions électriques, Marchand et Picard rapportent entre autres les travaux de Mlle Robinovitch, à New-York, qui montrent que les principales lésions cérébrales des criminels électrocutés consistent en hémorragies punctiformes disséminées, mais intéressant surtout le plancher du 4e ventricule.

Ces mêmes auteurs rapportent une bibliographie considérable relative à des lésions hémorragiques cérébro-spinales extrêmement variées. Eux-mêmes relatent une observation personnelle anatomo-clinique de sclérose du système nerveux.

D'autre part, l'importance des lésions vasculaires ressort des recherches expérimentales concernant l'action des courants électriques sur le sytème nerveux central.

Ivan Bertrand et ses collaborateurs ont justement montré des lésions de la névroglie, des vascularites et même des fissurations de l'architectonie cérébrale à la suite d'*ondes de choc sur le cerveau* du lapin et du cobaye.

Enfin Baruk, Racine, David et Vallancien (1) avec Lapipe et Rondepierre ont constaté chez le singe, à la suite de l'électro-choc, une vaso-dilatation considérable avec tuméfaction cérébrale de même ordre que celles qu'on observe avec le cardiazol, quoique moins intense.

Tous ces faits montrent donc le danger de l'électro-choc pour le tissu cérébral et les suites graves qui peuvent en résulter. Notons toutefois que le traumatisme facial subi par notre malade quelques années auparavant a pu peut-être le fragiliser. Néanmoins on doit marquer toutes réserves sur une méthode thérapeutique si brutale et aveugle.

Discussion : MM. HAGUENAU PLICHET, (se reporter à la séance de décembre).

Expériences en neurochirurgie pendant la guerre à Nimègue,

par M. P. HOEBERECHTS, neurochirurgien.

Il est évident qu'on notait pendant la libération de Nimègue au 17 septembre 1944 beaucoup de blessés parmi la population civile et le bombardement allemand pendant les semaines suivantes augmentait le nombre des blessés de guerre dans un degré considérable.

Nous avons soigné beaucoup de blessures cranio-cérébrales par projectiles et un petit nombre de lésions de la moelle épinière qui se prêtaient à une intervention chirurgicale. Dans les premiers quatorze jours après le 17 septembre 1944 nous avons opéré 43 lésions cranio-cérébrales et 3 lésions de la molle épinière. Depuis l'afflux de blessés n'a pas cessé

(1) Cette expérience est rapportée dans le livre de LAPIPE et RONDEPIERRE sur *l'Electro-choc.*

mais a considérablement diminué. Jusqu'au premier mars nous avons opéré au total 70 blessés du crâne et 7 lésions de la moelle épinière. De ces 76 cas 50 furent graves et 26 plus ou moins légers.

Il est impossible de faire une discussion détaillée de chacun de ces cas ici. Et c'est pourquoi nous nous bornerons à quelques remarques générales.

En 1941 fut publiée en France la monographie de R. Thurel sur des expériences neurochirurgicales de soldats, blessés dans cette guerre ; en 1942 R. Garcin et J. Guillaume publièrent une étude sur le même sujet où leurs expériences au front de Lorraine furent discutées.

En premier lieu voici quelques remarques qui nous montrent entièrement d'accord avec les expériences des neurochirurgiens français.

1° Les résultats obtenus en cas de lésions cranio-cérébrales par une thérapie neurochirurgicale adéquate et précoce sont extrêmement favorables. Des 70 malades à lésion cranio-cérébrale que nous avons opérés, 11 seulement sont morts. Des 6 lésions de la moelle épinière que nous avons opérées aucun malade n'a succombé. Dans deux de ces cas où la moelle épinière fut gravement endommagée, les complications ultérieures occasionneront probablement le décès. Dans ces lésions de la moelle épinière nous n'avons noté aucune lésion de la moelle cervicale.

2° L'état général du blessé avant l'opération est de la plus haute importance. L'opération peut être différée pendant plusieurs heures, si la condition générale peut être améliorée par des stimulants, des transfusions de sang, etc. C'est cette règle que nous avons rigoureusement suivie et d'après notre impression avec un résultat efficace. De même pendant et après l'opération des transfusions de sang et de plasma multiples furent données.

3° La chimiothérapie moderne et intensive avec les dérivés de sulfanilamide appliqués tant localement que généralement a sans aucun doute amené les bons résultats. Chez nos blessés nous n'avons noté qu'un cas d'abcès cérébral et 3 cas de méningite, dont un malade a succombé.

A l'entrée dans l'hôpital nos malades reçurent une injection de sérum antiphlegmoneux et antitétanos et après l'opération la thérapie avec du cibazol (sulfathiazol) fut instaurée, au cours de laquelle le malade reçut dans les premiers quatre jours respectivement 8, 7, 6 et 5 grammes, ce qui fut évidemment prolongé en cas d'urgence.

En ce qui concerne la thérapie chirurgicale proprement dite, nous devons avouer qu'en général nous avons suivi une méthode un peu plus conservatrice que nos confrères français. Seulement, nous ne l'avons pas fait toujours de bon cœur. Les salles d'opération de notre hôpital étaient souvent tellement encombrées (jusqu'à 100 blessés par jour) que souvent nous avons dû nous contenter d'une intervention minimale, là où nous avions projeté une plus grande, mais laquelle nous étions obligés d'omettre par manque de temps et de place. Entre autres nous avons pratiqué moins de volets ostéoplastiques et nous n'avons jamais été obligés de faire un contrevolet.

Nous réalisons très bien que par cette technique la possibilité d'une épilepsie posttraumatique tardive est un peu plus grande, mais quand même nous préférons une seconde intervention chez un petit nombre de nos malades dans un terrain opératoire aseptique, que de faire systématiquement chez chaque blessé une opération détaillée et de longue durée immédiatement après le trauma. Jusqu'à présent cette seconde opération n'était jamais nécessaire, mais le délai de temps est évidemment encore trop court pour tirer des conclusions.

Pour la discussion des diverses sortes de lésions nous suivrons le classement très rationnel de Garcin et Guillaume :

Dans le cas de plaies pénétrantes de la boîte cranienne à petits pertuis d'entrée, nous agrandissons presque toujours la porte d'entrée par un trou de perçoir latéral et puis avec la pince gouge de manière que les esquilles de la tabula interne puissent facilement être enlevées. L'ouverture dans la dure-mère est agrandie au besoin et l'attrition cérébrale sous-jacente avec les caillots, etc. est enlevée par aspiration et lavage. Un projectile profondément situé dans la masse cérébrale et non visible est rarement éloigné. Nous ne curettons pas la plaie cérébrale et l'application de l'eau oxygénée n'est pas faite non plus. Après hémostase méticuleuse par des clips de Cushing et par électrocoagulation la cavité restante est lavée avec 5 centimètres cubes de soludagénan. S'il est possible nous fermons la dure-mère éventuellement par plastie (dans les cas avec petite brèche de pénétration par une pièce d'aponévrose périostée).

Dans les couches opératoires en dehors de la dure-mère nous employons comme désin-

fectant la poudre orgasepton (sulfanilamide). Fermeture méticuleuse de l'aponévrose et du cuir chevelu, éventuellement par des contre-incisions ou par la greffe indienne. Même quand dans le terrain opératoire la dure-mère est intacte nous voulons recommander quand même l'exploration subdurale après une petite incision. Souvent l'on trouve ici un hématome ou une attrition cérébrale qu'il faut enlever. Quand l'attrition est située dans une zone muette souvent on ne trouve pas de symptômes de fonction cérébrale perturbée et sans exploration subdurale l'œdème cérébral ou l'hématome dans les jours suivants causeraient des surprises désagréables.

Comme Garcin et Guillaume nous avons pu constater bien souvent la tranquillité subite de l'aspect intracranien et le retour de la pulsation normale après élimination d'un foyer d'attrition traumatique. Nous considérons ces phénomènes comme pronostic favorable et comme indice qu'ailleurs dans le cerveau il n'y a pas de lésion ou effusion de sang importante.

Avant l'ère de la chimiothérapie moderne l'ouverture d'une dure-mère intacte dans un terrain infecté était une entreprise à grand risque. Maintenant que la méningite n'est plus autant à craindre qu'autrefois, nous voulons recommander l'ouverture de la dure-mère toujours pour les raisons citées plus haut.

Notre méthode d'agir dans les cas à petit pertui d'entrée est certainement plus brève que celle d'un volet ostéoplastique, mais le désavantage est évidemment celui d'une vue générale un peu moins nette et le reliquat d'un trou dans la boîte osseuse du crâne, lequel trou peut facilement être fermé par une plastie osseuse ultérieure.

Si par une exploration radiologique est démontré que sous le petit pertuis d'entrée il existe un grand fractionnement de la tabula interne et que le pertuis est favorablement situé pour un volet ostéoplastique, nous avons toujours appliqué cette méthode qui est certainement la plus élégante.

Dans chaque cas particulier l'on doit faire le choix entre une opération brève mais rapide et une intervention plus minutieuse.

Quant aux projectiles profondément situés et ceux situés dans l'hémiphère controlatéral, nous étions toujours très réservés et nous n'avons que très rarement fait une intervention chirurgicale. Nous n'avons jamais fait un contre-volet pour éliminer un éclat s'il n'y avait pas d'indication urgente, ce qui ne s'est pas passé chez nos malades. Même des éclats dans la zone motrice ou dans les centres de langage laissés dans le cerveau ne donnaient pas de lésions fonctionnelles d'importance. Si après quelques jours l'œdème du cerveau commençait à diminuer l'on pouvait constater la disparition presque complète des troubles fonctionnels.

C'est justement dans les zones parlantes qu'on détruit souvent du matériel cérébral important quand on cherche à découvrir un éclat. Dans ces cas nous préférons attendre si l'épilepsie ou un abcès tardif se manifeste.

Quant à l'épilepsie nous n'en pouvons rien dire, mais n'avons pas eu l'impression qu'après un laps de quelques semaines un abcès autour d'un éclat a beaucoup de chance de se manifester. Jusqu'ici chez nos malades nous n'avons pu constater qu'un abcès et chez ce blessé l'éclat était au contraire éliminé.

Dans les cas de délabrement cranio-cérébral nous suivons la même méthode que les chirurgiens français, c'est-à-dire débridement de la blessure éventuellement par une grande résection du tissu cérébral détruit, fermeture plastique de la dure-mère, pour laquelle nous employons le fascia lata et évidemment fermeture du cuir chevelu éventuellement par plastie. Nous n'avons opéré que quelques cas de ces blessures et alors avec un résultat inopinément excellent.

Si dans des cas pareils il subsiste un grand trou dans la boîte cranienne, nous voudrions recommander une plastie osseuse dans une intervention secondaire, par transplantation de boîte cranienne cadavérique. Dans ces cas nous estimons que la fermeture du cuir chevelu est encore plus important que celle de la dure-mère. Une de ces deux doit être entièrement fermée, car une communication ouverte entre le cerveau et l'extérieur est toujours fatale. Quand pour des raisons techniques ou pour un état général mauvais du malade la plastie de la dure-mère ne peut être faite à temps, la fermeture minutieuse de l'aponévrose et du cuir chevelu suffit.

En ce qui concerne les lésions tangentielles et pariétales, nous voulons seulement commémorer la possibilité de complications ultérieures quoique la blessure apparût d'abord légère.

On peut trouver des contusions extensives sous une tabula interne intacte, et l'intervalle libre de l'hématome subdural est bien connu. Dans ces cas l'intervention chirur-

gicale est plus agréable que dans les cas précédents. Un hématome extra ou intracérébral se laisse souvent éliminer facilement et les résultats sont excellents.

Nous voulons dire en raccourci quelques mots sur les lésions de la moelle épinière et des nerfs périphériques, sujet sur lequel les auteurs français n'ont hélas rien publié.

Les lésions de la moelle épinière sont un terrain très épineux. Par la structure compacte de la moelle épinière, son diamètre exigu et l'absence de zones muettes il est évident que chaque blessure par projectile de cet organe est presque toujours compliquée par une perte de fonction irréparable. Les lésions de la moelle cervicale sont presque toujours rapidement mortelles, mais dans les régions thoraciques et lombaires on doit souvent intervenir, même si la chance d'obtenir un succès est assez petite. Il est difficile de préciser le temps opératoire de la laminectomie. Presque jamais à l'exploration radiologique l'on ne retrouve le projectile précisément dans le canal vertébral, mais à côté de celui-ci ou dans les vertèbres. S'il existe alors un syndrome de lésion transversale ou partielle l'on se demande s'il est causé par une interruption de la moelle par le passage du projectile, par un hématome ou par l'œdème, tandis que même des esquilles des os fracturés peuvent causer une compression grave de la moelle. L'élimination d'une compression éventuelle est le seul avantage d'une opération précoce. Nous considérons les données de la ponction lombaire comme l'indication la plus importante pour une intervention ou non. Si à la ponction sous le niveau traumatique l'épreuve de Queckenstedt est négative, ce qui veut dire que le passage du liquide rachidien est bloqué, c'est pour nous une indication d'intervenir immédiatement, parce qu'on n'est jamais sûr si l'interruption du passage est causée par œdème ou par compression.

Nous savons qu'à présent il existe une conception selon laquelle dans de pareils cas on diffère l'opération jusqu'à ce que l'œdème ait entièrement disparu, donc à peu près quatorze jours après le traumatisme. Nous ne pouvons pas être du même avis parce qu'une compression de longue durée peut infliger à la moelle épinière des dégâts très sévères.

Puis la ponction lombaire procure des données importantes sur la lésion par l'absence ou non de sang dans le liquide rachidien. Le pronostic, quoique presque toujours défavorable en ce qui concerne le retour de la fonction, doit quand même être posé avec une certaine réserve. Nous considérons le shock médullaire prolongé et le priapisme comme de mauvais augure. Si l'on trouve à l'opération uniquement de la compression, de la contusion ou une hématomyélie, l'état fonctionnel peut s'améliorer encore pendant une année au moins. Dans ces cas une thérapie physique et électrique intensive et prolongée est très importante.

Les dégâts de la dure-mère peuvent alors occasionner des difficultés graves. C'est surtout à la surface ventrale que la fermeture de la dure-mère est souvent impossible. La chimiothérapie fut appliquée comme dans les lésions cranio-cérébrales, c'est-à-dire le soludagénan intradural et la poudre orgasepton extra-durale. Nous n'avons eu aucun cas de méningite spinale.

Dans un de ces cas un éclat d'obus avait pénétré dans le disque intervertébral entre L3 et L4 sans lésion de la dure-mère. Ce malade avait le syndrome de hernie du disque intervertébral. A l'opération, en vérité, une partie du disque intervétébral fit hernie dans le canal vertébral. Après ablation de celle-ci et élimination de l'éclat d'obus les malaises avaient entièrement disparu.

Pour terminer voici quelques remarques sur les lésions des nerfs périphériques. Dans les plaies à grand déchirement tissulaire, une suture primaire du nerf est presque toujours impossible ou désavantageuse. Dans ces plaies qui souvent doivent guérir *per secundam* l'on peut s'attendre à une grande rétraction cicatricielle par laquelle le résultat de la suture du nerf serait totalement aboli. En outre, dans les jours où beaucoup de blessés en danger de mort nous furent amenés, on ne trouvait pas souvent le temps pour une suture primaire minutieuse. Après guérison de la blessure nous faisons la suture secondaire. Comme matériel plastique nous employons des nerfs frais de cadavre selon la méthode russe. Jusqu'à présent nous n'avons pas encore vu des infections du terrain opératoire après des transplantations semblables.

Le laps de temps est encore trop restreint pour pouvoir dire quelque chose de certain sur la récupération des fonctions.

Contribution au traitement de l'épilepsie, par P. Béhague.

Divers travaux, notamment de Pringmental et Blomberg, de Lumière et Meyer, de Cohen et Myerson et plus récemment de notre collègue Sigwald, ont signalé le bénéfice obtenu dans le traitement de l'épilepsie par l'association de l'ortédrine aux barbituriques.

Ayant eu la possibilité de traiter un certain nombre d'épileptiques par ce procédé nous avons pu conclure :

1° Que les barbituriques benzédrinés ont la même activité que les barbituriques purs, mais qu'ils n'ont pas l'action dépressive de ces derniers.

2° Que le mélange s'associe fort bien aux hydantoïdes et que l'action combinée des deux médicaments est supérieure à celle du barbiturique pur et des hydantoïdes.

L'inconvénient de ce dernier mode de traitement est la prise trop fréquente de médicaments. En effet à cinq reprises dans la journée, le malade doit absorber une drogue : le matin, barbiturique benzédriné ; à chaque repas, hydantoïdes ; le soir, nouvelle dose de barbiturique.

Ayant associé deux milligrammes de sulfate de benzédrine à trois centigrammes de barbiturique plus 10 centigrammes de diphényl hydantoïnate de soude, nous avons pu réduire les prises de médicaments à trois par jour. Celles-ci ont lieu au réveil, avant le repas de midi et au coucher du malade car le diphényl-hydantoïnate de soude ainsi associé est très bien toléré, même non mélangé aux aliments.

Les résultats obtenus sont excellents ; ce procédé donne au malade toute facilité pour suivre sa cure et au médecin toute liberté pour aisément la diriger.

Contribution à l'étude du traitement du tabes par la pénicilline, par le Pr Diego Furtado (Directeur du Service de Neurologie des Hôpitaux de Lisbonne), Miranda Rodrigues (médecin interne) et Domingos Machado (médecin interne).

La première communication sur le traitement de la syphilis par la pénicilline a été publiée au mois de décembre 1943 par Mahoney, Arnold et Harris. Ces auteurs ont traité 4 cas de syphilis primaire, uniquement avec la pénicilline. C'étaient des malades porteurs de chancre syphilitique, qui ont été traités avec 1.200.000 unités, réparties en doses de 25.000, toutes les 4 heures, par voie intramusculaire. La guérison a été rapide ; à la fin de la 16e heure la recherche du tréponème dans le chancre était négative, et à la fin du traitement les réactions sérologiques étaient aussi négatives.

Au mois de juin de 1944, Mahoney, Arnold, Harris et Walley présentaient les résultats de 100 cas de syphilis précoce traités avec la dose standard de 1.200.000 unités de pénicilline. De son côté, Moore, Mahoney, Schwartz, Sternberg et Wood présentaient leur rapport, élaboré sur 1.418 cas de syphilis précoce traités par la pénicilline.

D'après les travaux indiqués, les résultats obtenus avec la pénicillinothérapie dans le cas de neurosyphilis précoce et de méningite syphilitique ont été favorables.

En septembre 1944, Stokes a publié les résultats du traitement de 182 cas de syphilis tardive avec la pénicilline. Les malades avaient été observés pendant 214 jours après la fin du traitement dont les schémas ont été assez variables.

On peut résumer les résultats :

1° Les réactions sérologiques du sang, non seulement dans la neurosyphilis mais dans toutes les syphilis tardives, sont améliorées dans 50 à 60 % des cas.

2° Dans la neurosyphilis asymptomatique les réactions du liquide sont influencées dans 25 % des cas ; dans la paralysie générale et le tabes l'amélioration ne s'observe que dans 10 %. Les modifications les plus fréquentes sont la diminution des réactions cellulaires et de l'albumine.

3° L'influence sur la symptomatologie clinique a été la suivante : dans 30 cas de paralysie générale simple il y eut 24 améliorations, partielles pour 50 % d'entre eux, aux trois quarts pour 8 cas et totale dans un cas. Dans 10 cas de démence paralytique il y eut 75 % d'améliorations dans 2 cas, 50 % dans un autre, mais sept autres restèrent inchangés. Dans 14 cas de tabes, un cinquième d'entre eux s'améliorèrent de 50 %

et plus ; dans 7 cas de douleurs fulgurantes, 2 ont été débarrassés de leurs douleurs, 2 ont obtenu une réduction de 50 %, 2 de 25 %, un est resté dans le même état et l'autre s'est aggravé. De 7 cas d'atrophie optique tabétique, un seul a obtenu un résultat. Dans la neurosyphilis méningo-vasculaire les auteurs ont obtenu 40 % de résultats favorables.

4° Dans la neurosyphilis tardive les petites doses répétées ont donné plus de résultat que les grands traitements massifs, peut-être parce que l'action de la pénicilline est plus indirecte, en stimulant les défenses de l'organisme, que directement tréponémicide.

5° Le traitement préalable, soit chimio soit pyréthothérapique, n'a pas favorisé les résultats de la pénicilline.

Nous avons essayé la péniciline dans les formes les plus graves de la syphilis nerveuse, le tabes et la paralysie générale.

Dans ce travail nous rapportons les résultats que nous avons obtenus dans une série de cas de tabes.

Cas I. — Femme de 40 ans. Ataxie très intense. Douleurs des membres inférieurs. Marche presque impossible. Abolition des réflexes tendineux ; Argyll bilatéral. Troubles des sensibilités profondes et de la sensibilité douloureuse aux membres inférieurs.

Les résultats des analyses du liquide céphalo-rachidien confirment le diagnostic de tabes. La malade a été traitée par la pénicilline (600.000 unités intramusculaires en 7 jours, 140.000 unités intrarachidiennes en sept injections de 20.000 unités). Rémission des symptômes : l'ataxie a presque disparu, les douleurs ont disparu complètement.

Dans le tableau ci-dessous on voit l'évolution des réactions du liquide céphalo-rachidien qui intensement positif au commencement du traitement, reste absolument négatif six mois après.

Dates	5-I-45	14-I-45	24-I-45	2-II-45	7-III-45	24-IV-45	23-VI-45
Cellules	137,5	190	39	2,5	67,6	0,8	2,6
Albumine ...	0,3	0,5	0,45	0,22	0,3	0,2	0,22
Pandy	+	+	+	—	—	—	—
Wassermann.	++++	++++	++++	+++—	----	----	----

Cas II. — Femme de 37 ans. Baisse de la vision. L'examen neurologique montre : une atrophie optique de type tabétique, un signe d'Argyll bilatéral ; une abolition des réflexes tendineux achilléens et rotuliens.

La ponction lombaire montre : 35 cellules par mm³ ; 0,45 d'albumine ; Pandy positif ; réaction de Wassermann ++++ ; normo mastic avec floculation syphilitique totale.

On fait un traitement avec 280.000 unités de pénicilline intramusculaire et 120.000 intrarachidiennes. Celles-ci provoquent une intense réaction méningée, qui passe vite. A la fin de ce traitement, vision, champs visuels et aspect ophtalmoscopique restent les mêmes. Seule la cytologie du liquide est descendue (5,6 par mm³) ; les autres résultats restent les mêmes.

Cas III. — Homme 42 ans. Crises douloureuses épigastriques, douleurs fulgurantes. Romberg, ataxie, aréflexie et hypotonie, rigidité pupillaire. La ponction lombaire montre : 45 cellules par mm³, 0,22 d'albumine, Pandy positif, réaction de Wassermann positive (++++) et normo mastic avec floculation totale dans la zone syphilitique.

On pratique le traitement massif avec la pénicilline (1.000.000 d'unités intramusculaires, 140.000 unités intrarachidiennes). Il y a au cours de ce traitement aussi une certaine réaction méningée. Après le traitement, les réactions du liquide se sont nettement améliorées : 2,4 cellules par mm³, 0,25 d'albumine, Pandy négatif, réaction de Wassermann ++— —, normo mastic avec une très grande réduction de la floculation syphilitique. Le tableau clinique n'offre aucun changement.

Cas IV. — Homme de 45 ans. Tabes ancien de quatre ans, douleurs fulgurantes, paresthésies, ataxie modérée. Les examens du liquide, fortement positifs au commencement de la maladie, sont maintenant négatifs.

Il y a 4 mois s'est établie une cécité rapide par atrophie optique, très rapidement progressive.

Nous essayons le traitement par la pénicilline, en injectant 670.000 unités intra-

musculaires et 60.000 intrarachidiennes en six injections. Deux mois après pas de changement.

Cas V. — Homme de 59 ans. Ataxie, hypotonie, abolition des réflexes patellaires et achilléens, Argyll bilatéral.

L'examen du liquide montre : 37 cellules par mm³ ; albumine 0,35 ; Pandy positif ; réaction de Wassermann ++++ ; normo mastic avec floculation totale dans la zone syphilitique (courbe paralytique).

On fait un traitement massif par la pénicilline (1.400.000 unités, dont 200.000 intrarachidiennes). Pendant le traitement les douleurs du bras et de la face disparaissent complètement. L'ataxie diminue par la suite, la puissance génésique revient et la guérison des douleurs se maintient. Le liquide céphalo-rachidien montre une étonnante amélioration : 2 cellules par mm³ ; 0,20 d'albumine ; Pandy négatif ; réaction de Wassermann (+ — — —) ; normo mastic sans aucune floculation.

Cas VI. — Femme de 30 ans. Inégalité pupillaire avec réaction presque abolie à la lumière, abolition des réflexes tendineux et de la pallesthésie des membres inférieurs. La ponction lombaire confirme le diagnostic : 13 cellules par mmc, albumine 0,22, B.-W. ++++, normo mastic avec une floculation assez marquée dans la zone syphilitique.

On fait un traitement massif par la pénicilline (1.090.000 unités intramusculaires et 110.000 intrarachidiennes). Au cours du traitement la malade a présenté une très forte réaction méningée, qui est arrivée à 424 cellules par mm³ avec très fortes céphalées.

Après le traitement, le seul symptome dont la malade se plaignait, les maux de tête, ont disparu complètement. La symptomatologie neurologique est restée identique.

L'examen du liquide, un mois après, montrait : 8,4 cellules par mm³, 0,25 d'albumine, Pandy positif, B.-W. ++++, normo mastic avec le même degré de floculation dans la zone syphilitique qu'avant le traitement.

Cas VII. — Homme 72 ans. Trouble progressif de la marche, incontinence d'urines. Rigidité pupillaire, abolition de tous les réflexes tendineux, forte ataxie des membres inférieurs, marche impossible.

La ponction lombaire révèle : 56,8 cellules par mm³, 0,88 d'albumine, Pandy ++ B.-W. ++++ et un normo mastic qui flocule complètement dans la zone syphilitique.

On fait le traitement avec 1.000.000 d'unités intramusculaires et 100.000 unités intrarachidiennes. Le résultat n'a pas été favorable ; la symptomatologie clinique restant comme avant le traitement. La dernière ponction lombaire montra une certaine amélioration : 11,2 cellules par mm³, 0,80 d'albumine, Pandy ++ B.-W. +++— et mastic avec une floculation moins complète.

Cas VIII. — Homme, de 51 ans. Depuis vingt ans, tabes caractéristique, avec aréflexie, hypotonie et une ataxie assez légère. Toutes les thérapeutiques ont été essayées sans résultat et sa vie, dans les derniers mois, était vraiment misérable et justifiait ses idées de suicide.

Le liquide céphalo-rachidien, positif en 1926, était maintenant négatif.

On essaye le traitement par la pénicilline, 1.000.000 d'unités intramusculaires et 100.000 unités intrarachidiennes. Il a eu une réaction méningée discrète au cours du traitement ; chaque injection intrarachidienne a été marquée par le déchaînement d'une nouvelle crise gastrique fugace, mais très intense.

Aussitôt après le traitement, le malade n'a plus eu de crises douloureuses. Ce résultat dure déjà depuis plus d'un mois.

En conclusion, le syndrome humoral du tabes est favorablement influencé par le traitement massif par la pénicilline, que nous avons pratiqué (quatre fois sur six cas, les deux restants n'ayant pas de réaction méningée avant le traitement) ; les formes récentes, avec ataxie et réaction liquidienne, nous ont paru bénéficier de la pénicilline. Les crises gastriques très intenses du cas VIII ont disparu avec le traitement, ainsi que les douleurs fulgurantes des cas I et V ; au contraire, les douleurs du cas III ont persisté ; la pénicilline n'a pas eu d'action sur l'atrophie optique tabétique (2 cas) ; le traitement intrarachidien que nous avons pratiqué peut donner lieu à des réactions méningées, qui toutefois sont passagères.

Séance du 6 décembre 1945

Présidence de M. FRANÇAIS

SOMMAIRE

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT A L'OCCASION DE LA MORT DE M. H. CLAUDE

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Van Gehuchten (de Louvain) fait hommage à la Société de son ouvrage sur " *Les maladies nerveuses* ".

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Discussion de la communication de M. Baruk, Mlle Owsianik et M. Borenstein : Myoclonies vélo-palato-laryngées consécutives à l'électrochoc. Remarques critiques sur cette méthode.

MM. J. Haguenau, J. Christophe et W. Aubrun.— Lors de la dernière séance de la société, M. Baruk, Mlle Owsianik et M. Borenstein présentaient un malade chez lequel ils avaient observé l'apparition de myoclonies vélo-palatines à la suite d'un traitement par électrochoc. A cette occasion, les auteurs attiraient l'attention sur « les dangers et les inconvénients des méthodes de choc en psychiatrie ». Dès lors, il apparaissait désirable, ainsi que le fit observer M. Delay, que la conclusion des auteurs qui semblait n'aboutir rien moins qu'à la condamnation d'une méthode aussi fondamentale, retînt l'attention de la Société et suscitât de légitimes discussions.

Dans ces dernières années, la convulsivothérapie (et surtout l'électrochoc de Cerletti et Bini) a été couramment appliquée dans tous les pays et nous pouvons juger sa valeur avec un recul et des statistiques suffisants.

Il n'est pas douteux que l'accord unanime soit réalisé sur l'efficacité si grande de la méthode qu'elle a, peut-on dire, transformé l'évolution clinique d'un certain nombre d'affections mentales, au premier rang desquelles la mélancolie.

Tous ceux qui ont une expérience suffisante de cette méthode n'ignorent pas qu'elle comporte cependant un certain nombre d'accidents et de dangers. Ceux-ci ayant été trop souvent ou exagérés ou amenuisés, il nous a semblé opportun de communiquer, du seul point de vue des accidents, notre statistique personnelle, résultat de trois ans de pratique de l'électrochoc dans notre service des Chalets à la Salpêtrière.

Depuis le 1er janvier 1943 nous avons traité 429 malades par cette méthode et pratiqué un total de 4421 électrochocs.

Nous avons observé : 1° Six accidents d'ordre mécanique, tous étant des accidents ostéo-articulaires de l'épaule (luxations-fêlures). Cinq ont été sans gravité et n'ont laissé aucune séquelle, mais une très discrète fêlure trochitérienne (chez un obsédé hypocondriaque et revendicateur) a été très aggravé par une intervention chirurgicale intempestive (résection de la tête humérale).

2° Deux abcès du poumon terminés par guérison.

3° Enfin, faits graves qui méritent d'être discutés, deux cas de mort chez des malades en cours de traitement.

Le 1er cas concernait une malade âgée de 37 ans adressée par le service du Pr Guillain. Cette malade avait été traitée en avril 1944 par le Dr Achille Delmas en sa maison de santé d'Ivry. En raison d'insomnies, de somnolences diurnes, de troubles oculaires, un diagnostic d'encéphalite aurait été envisagé. Cependant aucun des troubles précités n'est retrouvé lors de l'admission dans le service du Pr Guillain, le 16 mai 1944. L'examen neurologique ne révèle aucune anomalie, non plus que celui du liquide céphalo-rachidien. L'examen O.-R.-L. est également négatif.

Mais l'observation relate des crises dépressives périodiques dans les antécédents de la malade.

Le 24 mai, éclate brusquement un état d'agitation maniaque avec excitation motrice très marquée, expansivité, chants, cris, logorrhée, fuite des idées, colères, bris d'objets et voies de fait sur l'entourage.

Le 27 mai, la malade subit son 1er choc électrique (T. A. 14-8).

Le 28 au matin, après une nuit agitée, la température est à 39°; en fin d'après-midi, elle monte à 40°. Aucun signe de localisation n'est trouvé. La malade meurt dans la matinée du 29 mai. A l'autopsie, on note seulement un état congestif des méninges. L'examen macroscopique du cerveau est absolument négatif. L'examen histologique est en cours au laboratoire de la Clinique neurologique.

Le 2e cas concernait un homme de 32 ans présentant un état dépressif avec idées hypocondriaques et idées de suicide, sans tare organique décelable. Trois électrochocs avaient été parfaitement tolérés. Mais deux heures après le quatrième choc pratiqué quinze jours plus tard, le malade éprouva un malaise et succomba presque subitement. L'autopsie n'a permis de découvrir aucune lésion viscérale. L'examen microscopique

qui n'est pas encore complètement terminé n'a décelé, jusqu'à présent, aucune modification vasculaire, ni aucune atteinte nerveuse. Il semble s'agir d'un cas de mort par syncope. Reconnaissons que, pour des raisons matérielles dues aux difficultés de l'époque, l'électrocardiogramme n'avait pas été pratiqué chez cet homme jeune et apparemment sain.

Il n'est donc pas douteux que, même lorsque les contre-indications ont été serrées de près et que le choc électrique a été appliqué dans les meilleures conditions possibles, la méthode comporte un certain nombre de risques immédiats dont il ne faut pas sous-estimer l'importance.

Mis à part les accidents mécaniques, le plus souvent bénins, et les abcès du poumon d'un pronostic plus réservé, — les cas de morts, pour lesquels l'entière responsabilité de l'électrochoc n'est pas facile à établir de façon certaine, sont vraiment rarissimes. A notre connaissance (nous pensons que tous n'ont probablement pas été publiés) deux seulement ont fait l'objet de communications (un cas suisse et un cas de danois).

Ces cas de mort justifient-ils de jeter le discrédit sur une méthode aussi riche en succès thérapeutiques ?

Faudrait-il alors abandonner cette thérapie ou ne l'employer que très exceptionnellement ?

Une telle conception ne nous paraît pas légitime. Nous savons que toute thérapeutique active, toute exploration instrumentale même, comporte des risques. Une statistique d'accidents de l'électrochoc, pour être jugée impartialement, devrait être comparée aux statistiques d'interventions chirurgicales réputées bénignes comme l'appendicectomie à froid, par exemple. A cette manière de voir, les rares détracteurs de l'électrochoc pourraient opposer qu'il ne convient pas de comparer une indication opératoire à celle d'une indication thérapeutique en psychiatrie. Leur pensée est que, puisque nous savons qu'un accès mélancolique, par exemple, évolue vers la guérison spontanée le plus souvent, en un temps plus ou moins long, il convient de le traiter, aujourd'hui encore, par les méthodes classiques.

Une telle attitude, soutenable s'il s'agit de dépression mentale simple, sans idées de suicide, ou encore d'une psychose périodique dont on connaît la brièveté des accès antérieurs — ne l'est plus lorsqu'il faut faire entrer en ligne compte la nécessité d'une très longue hospitalisation, libre ou non, d'où naissance fréquente de difficultés ou d'impossibilités familiales et sociales souvent graves. Il faut également songer que l'électrochoc réduit remarquablement vite l'état d'anxiété des mélancoliques et contribue ainsi à diminuer le nombre des suicides dans une affection qui, d'après Morselli, est responsable de plus de 60 % des morts volontaires dans l'aliénation mentale.

Nous croyons, enfin, qu'en serrant de plus près les indications mentales et les contre-indications physiques, en améliorant les conditions matérielles du traitement, le nombre des accidents ou incidents peut être diminué. En deux années, le pourcentage des accidents est tombé dans notre service de 0,72 % à 0,12 % du nombre des chocs.

Nous voudrions, pour terminer, signaler un état d'esprit très préjudiciable à cette thérapeutique, qui est celui d'une partie des profanes et aussi de beaucoup de médecins.

En effet, parmi ces derniers, à côté des sceptiques, des détracteurs, se placent d'ignorants zélateurs qui, alignant l'électrochoc sur les physiothérapies les plus anodines, incitent leurs clients à réclamer ce traitement au spécialiste.

D'une façon générale, de nombreux médecins méconnaissent les accidents possibles de cette thérapie comme ils en ignorent la véritable nature.

Beaucoup de publications relatives à l'électrochoc pour avoir trop souvent négligé cet aspect du problème, sont un peu responsables de cet état d'esprit. Et enfin, certaines publicités de constructeurs d'appareils affirment que des centaines de milliers de chocs ont été pratiqués sans incidents.

L'électrochoc compte à son crédit suffisamment de succès thérapeutiques incontestables pour qu'on puisse reconnaître ses échecs et ses accidents, en donnant à ces derniers leur exacte valeur relative qui, répétons-le, est très réduite.

A. Plichet. — Pour quelques accidents rencontrés, il serait regrettable de se priver d'une méthode de traitement qui donne, dans un grand nombre d'affections mentales, de si bons résultats.

Chargé du Pavillon d'agités de l'Hôpital Saint-Antoine, je reçois maintenant, depuis la disparition quasi complète des éthyliques, des malades atteints de troubles mentaux. Ce service réduit fonctionne comme un service ouvert de psychiatrie. En deux années,

j'ai pu hospitaliser 66 malades atteints de dépression mélancolique. Autrefois ces malades dont plusieurs avaient fait une tentative de suicide, auraient pris le chemin de l'asile, munis d'un certificat d'internement. Après une série de 10 à 12 électro-chocs, en 4 ou 6 semaines par conséquent, à l'exception de 9, ces malades sont sortis guéris et ont pu reprendre leur activité sociale. J'ai pu également épargner le transfert à l'Hôpital Psychiatrique à 12 manies aiguës et à 15 malades atteints de schizophrénie. J'ai ainsi traité 150 malades dont les troubles assez prononcés, pour la plupart d'entre eux, auraient nécessité l'internement.

Je n'ai eu à déplorer ni accidents mortels, ni abcès du poumon, ni fractures des membres ou du rachis. J'ai eu, au début, à constater quelques luxations de la mâchoire, mais par la suite, avec une meilleure technique, j'ai pu éviter cette luxation qui constitue à peine un accident. Enfin, je n'ai observé ni crises d'épilepsie ni parkinsonisme consécutifs à ce traitement.

Je crois qu'en s'entourant de certaines précautions, en le faisant à bon escient, en ne le prolongeant pas outre mesure, ce traitement ne présente pas de réels dangers. Il abrège considérablement la durée de certaines affections mentales, il permet à beaucoup d'éviter l'internement et, comme tel, il doit être considéré comme une des plus belles acquisitions thérapeutiques.

M. H. Baruk. — J'ai écouté avec beaucoup d'attention et d'intérêt les diverses remarques qui ont été apportées sur la thérapeutique par l'électro-choc. Sans doute il faut toujours tenir compte des coïncidences comme celles dont vient de parler M. Delay, et ne pas se borner à dire *post hoc, ergo propter hoc*, mais néanmoins il ne faut pas se borner à juger des suites immédiates, mais étudier les suites éloignées. Même ces suites immédiates méritent d'être approfondies et les remarques de M. Aubrun sur ce sujet sont importantes. Il me semble en outre que les fractures de la colonne vertébrale passent trop souvent inaperçues et se révèlent plus tard par une déformation et surtout des aspects radiologiques caractéristiques.

Mais ce sont surtout les suites cérébrales éloignées qui doivent retenir l'attention : nous avons été à même d'observer chez des malades soumis à des séries d'électrochocs, l'apparition souvent tardive, au bout de quelques mois ou plus encore, soit de crises d'épilepsie typique, soit d'équivalents épileptiques, qui passent trop souvent inaperçus. Dans un cas par exemple, le sujet a présenté à la suite de l'électro-choc de l'énurésie, qui en fait témoignait de crises frustes d'épilepsie nocturne. Dans d'autres cas, nous avons vu des psychoses calmes s'accompagner d'impulsions violentes et brutales à la suite de l'électrochoc. M. Chatagnon a rapporté une série d'aggravations des psychoses par l'électrochoc. Enfin, on peut se demander si dans certains cas l'électrochoc ne favorise pas la survenue d'encéphalites (comme dans un cas d'encéphalite avec mort en état de mal épileptique chez un sujet traité par l'électro-choc pour un accès confusionnel) ou même de démence.

Les données physiologiques et expérimentales doivent aussi nous inspirer certaines réserves : la production de perturbations vasculaires, de vaso-dilatations violentes, et surtout d'*œdème cérébral*, faits signalés par les divers expérimentateurs et qui nous ont frappé aussi chez l'animal, peuvent très bien être à l'origine de *cicatrices* ensuite génératrices d'épilepsie même après des délais assez longs.

D'un autre côté les travaux d'I. Bertrand ont montré les lésions produites par le courant électrique sur le tissu cérébral, notamment sur les vaisseaux et la névroglie. On connaît en clinique les cas d'épilepsie ou de psychose consécutifs aux décharges électriques. MM. Marchand et Picard ont étudié ces faits et nous-mêmes avons recueilli 5 observations de cet ordre.

Enfin l'abus de l'électrochoc, l'emploi de cette méthode comme une thérapeutique « omnibus », systématique, a une influence fâcheuse sur l'évolution de la psychiatrie : la pente trop facile d'une thérapeutique uniforme pousse à négliger la séméiologie approfondie, la compréhension morale si importante, l'examen étiologique et physiologique minutieux de tout l'organisme, ce qui permet d'établir une thérapeutique rationnelle et adaptée bien supérieure à des secousses aveugles qui, appliquées de façon généralisée, risqueraient de nous ramener aux anciennes méthodes sismothérapiques appliquées tant de siècles et avec tant d'obstination jusqu'à la naissance d'une psychiatrie fondée sur l'observation et l'étude des causes des maladies mentales, recherches encore fécondes et qui doivent être poursuivies avec méthode et ténacité.

COMMUNICATIONS

Sur le traitement chirurgical des abcès des hémisphères cérébraux,

par M. J. Le Beau (Clinique neurochirurgi;ale du Pr Cl. Vincent, Hôpital de la Pitié).

Quelle que soit leur origine, les abcès des hémisphères cérébraux se présentent sous deux formes cliniques : les abcès aigus s'accompagnant d'une hypertension intracranienne à évolution rapide et les abcès chroniques entourés d'une capsule épaisse, évoluant comme une tumeur cérébrale ordinaire. Les principes de la méthode du Pr Cl. Vincent sont : 1° l'ablation en masse sans l'ouvrir d'un abcès chronique ; 2° la décompression par ponction et taille d'un grand volet à l'aplomb de la lésion devant un abcès aigu, ce qui permet d'attendre le passage à la forme chronique. Mais comme le disait le Pr Cl. Vincent lui-même, à la séance du 4 mai 1938 de l'Académie de Chirurgie, l'ablation en masse de certains abcès chroniques n'est pas compatible avec la survie lorsqu'ils sont au voisinage du tronc cérébral et la décompression d'un abcès aigu est dangereuse lorsqu'il est trop superficiel.

Actuellement, nous pensons que grâce à la pénicilline on peut modifier un peu l'application de ces principes *que dans tous les cas on peut et on doit enlever complètement les abcès du cerveau*, ce qui signifie : ou bien enlever en masse sans l'ouvrir un abcès chronique, ou bien enlever complètement mais par morcellement délibéré, les abcès chroniques trop volumineux ou trop profonds, ou bien enfin faire l'ablation large d'une zone d'encéphalite suppurée sans capsule.

C'est l'étude de 15 opérations que nous venons de pratiquer en un an sur les abcès du cerveau qui nous conduit à ces conclusions.

1° *Les abcès chroniques avec capsule.*

a) Abcès classiques *réguliers* de volume modéré. Il n'y a pas grand chose de nouveau à dire sur ces abcès dont l'ablation avec application de pénicilline dans le lit cérébral assure une guérison complète sans infection du volet. Nous en avons eu trois exemples dans notre série.

b) Nous les appelons *abcès irréguliers*. Ce sont les plus fréquents d'après notre expérience (8 cas). Nous entendons par là les abcès volumineux à plusieurs loges, avec, en règle, une partie profonde mal limitée, empiétant sur le ventricule. La capsule peut être ici très épaisse et là très mince, surtout dans la profondeur. Il est illusoire de chercher à pratiquer une ablation en masse sans les ouvrir de ces abcès irréguliers car cela est pratiquement impossible ; de plus, nous estimons que cette ablation en masse n'est pas désirable car on refoule ou on tiraille ou bien certaines parties importantes du cortex cérébral ou bien les noyaux gris centraux et le tronc cérébral. Il faut se comporter vis-à-vis de ces abcès comme on se comporte vis-à-vis d'un gros méningiome. C'est dire qu'il faut les *enlever complètement* sans oublier aucun de ces prolongements fibreux quelquefois aberrants qui sont la source de récidive, mais il faut réduire leur volume en les enlevant *par fragments*, en les ouvrant délibérement et sans hésiter à ouvrir aussi le ventricule si c'est nécessaire. Puis on injecte 20.000 unités de pénicilline dans le lit de l'abcès et 20.000 unités dans le ventricule en continuant le traitement par la pénicilline pendant 4 jours après l'opération. 3 de nos malades ont été traités de cette façon avant la pénicilline. L'un, abcès gangréneux, est mort par méningite. L'autre (2 énormes abcès) est mort sans méningite au bout de 15 jours comme meurt un craniopharyngiome; à notre avis, nous avons trop cherché à l'enlever sans l'ouvrir. Le 3e a guéri complètement, 5 autres malades ont été traités de cette façon avec la pénicilline et ils ont tous guéri complètement. En particulier, l'un était un abcès gangréneux, d'origine pulmonaire, un autre un bloc d'abcès avec parois très épaisses adhérentes au corps calleux et à la faux du cerveau. Chez tous ces malades, sauf un, le ventricule a été ouvert.

2° *Abcès aigus.*

Il s'agit d'une hypertension intracranienne aiguë, l'abcès n'ayant pas encore de capsule ou une capsule très mince. Sans intervention ces malades meurent en quelques jours par œdème cérébral et hernie du lobe temporal entre la tente du cervelet et le tronc cérébral. La méthode du Pr Cl. Vincent réussit souvent, mais on a parfois l'impression que la décompression sans ouverture de la dure-mère n'est pas suffisante.

Cairns d'ailleurs a obtenu des guérisons en ouvrant la dure-mère, mais sans ouvrir le cerveau. La ponction avec injection de pénicilline peut donner de très bons résultats mais pas toujours. En particulier dans bien des cas on ne retire que quelques gouttes de pus. Aussi estimons-nous, si le malade ne s'est pas très vite amélioré, qu'il faut délibérément pratiquer l'ablation en masse de la zone infectée comme on ferait devant un gliome avec engagement temporal.

Nous avons eu dans notre série 4 abcès aigus. L'un, superficiel, avant la pénicilline est mort de méningite. Le second a guéri par la méthode du Pr Cl. Vincent, avec, dans un deuxième temps, ablation en masse de 2 abcès dont l'un a été ouvert ainsi que le ventricule. Le troisième porteur d'un abcès et d'une méningite a eu d'abord une ponction avec pénicilline, ce qui a guéri la méningite et a permis d'extirper dans un deuxième temps un abcès frontal droit sans l'ouvrir et dans un troisième temps un bloc de 4 abcès frontaux gauches dont l'un a été ouvert ainsi que le ventricule avec guérison complète. Le quatrième était un gros abcès métastatique d'origine pulmonaire que la ponction avec pénicilline n'a pratiquement pas soulagé : l'intervention a permis l'ablation d'un abcès avec coque très mince (ouverte) et de la région œdématiée cérébrale qui l'entourait, la guérison complète a été obtenue en quelques jours.

Conclusion.

Grâce à la pénicilline, le principe de l'extirpation complète, avec ou sans ouverture de l'abcès suivant les cas est toujours possible. Dans notre expérience, elle donne de bons résultats puisque nous venons d'obtenir la guérison complète dans 11 opérations successives qu'il s'agisse d'abcès aigus ou chroniques. De plus en plus, mis à part les rares cas qui guérissent par simple ponction, la chirurgie des abcès des hémisphères cérébraux se rapproche de la chirurgie des tumeurs (1).

Phénomènes d'inhibition et d'arrêt d'influx par cicatrices nerveuses,

par MM. R. Klein et Gérard Guiot.

A côté des phénomènes irritatifs engendrés par une cicatrice nerveuse, il existe des phénomènes de déficit ou des phénomènes d'arrêt d'influx, suivant que la cicatrice siège soit au milieu ou au voisinage des centres nerveux, soit sur le trajet des conducteurs, phénomènes essentiellement fonctionnels puisqu'ils sont partiellement ou complètement curables.

1° *Cicatrices siégeant sur le trajet des nerfs périphériques ou des racines.* — Les paralysies consécutives aux plaies des nerfs peuvent ne pas être la conséquence d'une section anatomique. Une gaine de sclérose péritronculaire peut interrompre la continuité fonctionnelle des cylindre-axes en dépit de leur continuité anatomique. Cette suspension peut aller jusqu'à fournir une R. D. complète, mais le nerf exposé dans la plaie opératoire peut se montrer excitable alors que l'excitation percutanée avait été négative. Bien plus, comme Orsoni l'a montré, la dissection d'un névrome et la libération d'un nerf englobé et inexcitable, même directement, peut le rendre à nouveau excitable et permettre l'apparition de mouvements actifs dans les muscles jusque-là paralysés.

Ce sont les mêmes constatations que nous avons pu faire en opérant les plaies anciennes de la queue de cheval. La libération des racines englobées dans la cicatrice peut en rétablir le fonctionnement. Cette notion est importante, car elle conduit à explorer systématiquement le foyer traumatique. Inutile parfois, l'intervention est capable d'amener des améliorations ou des guérisons qui en justifient le principe.

2° *Cicatrices médullaires.* — Ce sont les mêmes phénomènes d'arrêt d'influx que nous avons observés chez d'anciens blessés de la moelle. Les cas les plus démonstratifs sont eux qui correspondent à une simple adhérence de la moelle à la dure-mère par une balle tangentielle. Un de nos blessé présentait un syndrome de Brown-Séquard qui régressa presque complètement après la simple libération de cette symphyse.

3° *Cicatrices cérébrales.* — Une cicatrice cérébrale provoque non plus seulement un arrêt des influx, mais une sorte d'inhibition de centres nerveux situés au voisinage ou même à distance de la lésion.

Lorsque la cicatrice siège au milieu des centres du langage, de la motilité, de la vi-

(1) Depuis cette communication, 3 nouveaux abcès « irréguliers » ont été traités suivant ces principes avec succès ; cela fait donc 14 guérisons sur 14 opérations.

sion ou autres, les troubles sont souvent hors de proportion avec le volume réduit de la cicatrice.

De plus, une hémiplégie peut être la conséquence d'une cicatrice très postérieure ; de même, une cicatrice frontale antérieure peut engendrer une parésie du côté opposé et une aphasie.

Dans tous ces cas, les améliorations ou même les guérisons attestent du caractère fonctionnel des troubles ; l'excision de la cicatrice laisse après elle le déficit correspondant à la région détruite, mais rend à leur fonctionnement normal les régions contiguës ou lointaines que la cicatrice inhibait.

Cette amélioration peut être lente et progressive ; parfois, elle est immédiate comme dans cette observation de Clovis Vincent où le blessé commença à remuer ses membres complètement paralysés depuis 4 mois, sur la table d'opération même.

L'évolution de ces déficits peut être progressive et calquée sur le schéma évolutif d'une tumeur cérébrale, débutant par des crises B.-J. puis déterminant une atteinte corticale s'étendant « en tache d'huile » et même une stase papillaire.

Il faut donc concevoir une cicatrice cérébrale comme une lésion vivante et non toujours immuable.

Le mécanisme de ces troubles peut être varié ; il est certain que, parfois, ils peuvent être la conséquence d'une imbibition œdémateuse du cortex ; dans d'autres cas, il faut faire intervenir des phénomènes mécaniques de tiraillement. Mais il est des cas où, et en l'absence de tout œdème, la région déficitaire est trop éloignée de la lésion pour pouvoir être mécaniquement influencée par elle. De tels cas appartiennent peut-être à cette pathologie réflexe extenso-progressive que M. Barré a fait récemment connaître.

A propos du mécanisme de ces troubles, il semble qu'il faille faire une place importante aux phénomènes de fixation adhérentielle de la cicatrice. En effet, sans agir sur les lésions intrinsèques d'un nerf périphérique ou de la moelle, la simple libération du conducteur nerveux peut être efficace ; elle rend à leurs libres battements vasculaires et à leur libre jeu mécanique un tronc périphérique dans sa gouttière vasculo-nerveuse, et la moelle dans son fourreau dural. De même, il arrive que la simple désinsertion d'une cicatrice cérébrale fasse disparaître complètement des troubles profonds et complexes.

Sur une modalité de « mouvements forcés complexes « à type d'enroulement et de gyration, par MM. David, H. Hecaen et H. Sauguet.

Les crises de rotation axiale ont fait ces dernières années l'objet de travaux importants. Mais c'est à Zingerle que revient le mérite d'avoir groupé autour des phénomènes de torsion sur l'axe des hypercinésies de type surtout tonique en leur donnant le nom d'*automatose* (1926). Leur étude fut reprise par Hoff et Schilder ; Kauders, Gertsmann ; van Bogaert ; de Morsier ; Garcin et Kipfer.

Dans l'observation que nous rapportons et où il s'agissait de manifestations épileptiques, la crise survenait toujours après une aura assez nette et quand la malade était allongée ; puis le mouvement de gyration s'accomplissait à la fois selon l'axe longitudinal et autour d'un axe vertical passant par la région fessière, rappelant en cela les observations de Schuster et Mendel, Mingazzini, Foerster et Penfield. Outre le caractère très particulier des crises, cette observation nous a paru intéressante à rapporter en raison des constatations qui furent faites au cours du traitement chirurgical, lors de la recherche de la zone épileptogène par excitation électrique. Elle constitue enfin un document pour la localisation des mouvements complexes d'enroulement et de gyration.

Geneviève M..., 23 ans, vient consulter en février 1942 pour des crises comitiales et des céphalées. Elle aurait présenté à plusieurs reprises de courtes absences entre 12 et 14 ans. Mais à l'âge de 14 ans apparaît la première crise généralisée avec perte de connaissance, convulsions, miction. La crise est précédée *par une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite et par des hallucinations visuelles*. Les crises apparaissent par salves de 2 à 3 crises dans les jours précédant immédiatement les règles. Pendant l'hiver 1940-1941, elle présente de nombreux équivalents à type d'étourdissements. Traitée par du luminal, elle n'aura plus de crises pendant 7 mois. Elles reprendront ensuite sur le même rythme.

Depuis décembre 1941 s'est manifesté un nouveau type d'équivalent : *le bras droit reste crispé pendant 1/2 heure environ*.

Depuis peu de temps surviennent des céphalées à siège frontal droit presque constantes et des troubles dysmnésiques. Depuis 1940-41 sont apparus des *troubles vasomoteurs au niveau du membre inférieur droit* atteignant la cuisse et le pied en respectant la jambe.

L'examen en février 1942 révèle de petits signes d'atteinte pyramidale à droite ; une couleur violacée de la peau au niveau de la cuisse et du pied droit avec température locale paraissant plus élevée dans ces régions ; une courbe tensionnelle plus élevée à la jambe et au bras droits. Absence de troubles sensitifs et cérébelleux. Le fond d'œil est normal ainsi que le champ visuel.

L'électro-encéphalogramme ne montre à cette époque aucune altération, et à la ventriculographie les ventricules sont normaux et en place.

A partir d'août 1945 la fréquence et le type des crises vont se modifier profondément. Nous avons eu l'occasion d'assister à plusieurs de ces crises qui, survenant plusieurs fois par jour, se déroulent ainsi :

Apparition d'une *contracture douloureuse du membre supérieur droit* prédominant à l'avant-bras : l'avant-bras est semi-fléchi et en semi-pronation, les doigts en griffe, le bras en abduction. Les muscles de l'avant-bras sont saillants dans les douleurs à type crampoïde. Cette crispation douloureuse dure 10 minutes environ. La crise ne suit pas obligatoirement cette crispation, mais suit nécessairement toute mobilisation de l'avant-bras contracté. Dans ce cas apparaissent des mouvements cloniques de l'hémiface droite, puis une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite accompagnée d'hallucinations visuelles dans l'hémichamp droit. « Pendant quelques secondes je vois des amies, presque toujours les mêmes, qui s'évanouissent avant moi et qui crient : «Geneviève, tu vas t'évanouir», et à ce moment-là je m'évanouis et suis incapable de crier pour prévenir. Les personnages viennent en arrière du côté droit ; ils avancent et reculent jusqu'à ce qu'ils deviennent minuscules; ils ne sont pas en relief, mais comme des nuages plutôt en couleur, je ne peux pas dire s'ils sont réels ».

Elle précise qu'elle n'entend que ces paroles : «Geneviève, tu vas t'évanouir», et que ces voix lui semblent venir du côté droit. La perte de connaissance apparaît dès que la déviation est au maximum. *Les mouvements de gyration et de torsion se manifestent alors* et elle n'en conserve aucun souvenir.

Description des mouvements. — Le membre supérieur droit va rester immobilisé pendant toute la crise et la torsion va être aidée par la seule main gauche et les membres inférieurs : élévation de l'épaule gauche, rotation du tronc ; le membre inférieur gauche surcroise le droit et une rotation totale vers la droite selon l'axe longitudinal s'accomplit à plusieurs reprises. En même temps que cet enroulement, elle décrit, autour d'un axe vertical passant par le siège, un mouvement de rotation sur le plan du lit. Dans la rotation autour de l'axe vertical, le siège constitue le centre de la rotation qui se fait dans le sens horaire. La rotation autour de l'axe longitudinal du corps se poursuit en même temps. La malade est ainsi amenée à la fin de chaque enroulement autour de l'axe longitudinal à occuper la position d'un diamètre chaque fois différent dans la circonférence décrite par la gyration autour de l'axe fessier. Elle accomplit en général deux gyrations complètes sur le plan du lit, mais après la cessation du mouvement le bras droit reste de nouveau contracté. Si, alors, on essaie de le manœuvrer on déclenche une crise identique. Pendant la crise, les stimulations cutanées sur le membre supérieur droit ne déterminent aucune rotation ; si au contraire elles portent sur le bras gauche celui-ci repousse violemment et brusquement l'agent stimulant. Pendant toute la durée des mouvements torsionnants, le facies revêt le masque de la douleur et la main gauche vient s'appliquer sur l'hémiface droite.

Au cours d'une crise nous avons poussé une injection de 30 cc. d'eau froide dans l'oreille gauche : la cessation des mouvements de torsion a été presque immédiate ; le nystagmus provoqué fut sans caractère anormal.

Ultérieurement elle raconte ainsi la terminaison de cette crise : « J'ai senti quelque chose de froid sur ma figure, j'ai senti mes yeux bouger, j'ai entendu les paroles, aussitôt j'ai été détendue complètement sans aucune force. J'ai vu tout trouble en blanc, il me semblait que j'étais dans un gouffre tout blanc avec des nuages... que j'allais mourir... la tête tournait un peu, mais dans tous les sens ».

Examen, octobre 1945. — Diminution de la force musculaire du côté droit. Hyperextensibilité droite très accusée, surtout au membre supérieur et dans la rotation de la tête. Hyperréflectivité tendineuse droite. Pas de troubles sensitifs. Les troubles vasomoteurs du membre inférieur droit restent inchangés.

Un léger degré d'atrophie paraît exister au niveau de la main droite. La radiographie

ne montre pas d'ostéoporose. La courbe tensionnelle est nettement plus ample au niveau du bras et de la jambe droite.

Aspect encéphalographique normal. Electro-encéphalogramme (Drs Rémond et Passouant) : très rares ondes α de 9 H. remplacées par une bradyrythmie de 6 H avec quelques ondes lentes de 3 H. peu amples. Tracé plus altéré à gauche.— L'hyperpnée modifie peu le tracé. L'enregistrement en bipolaire rolandique et occipital ne montre pas une perturbation plus nette du tracé gauche. La prépondérance n'est pas retrouvée à l'hyperpnée. En résumé, souffrance généralisée de type comitial.

Examen vestibulaire : normal.

Devant la fréquence des crises, nous décidons d'intervenir pour pratiquer l'exérèse de la zone épileptogène. Si la localisation au cerveau gauche nous est assurée par la présence de petits signes pyramidaux droits et par le sens des mouvements de torsion (règle de Garcin et Kipfer), la localisation pré ou rétro-rolandique resterait indécise, si nous n'avions pu faire préciser les phénomènes hallucinatoires accompagnant la déviation conjuguée.

Intervention, le 18 octobre 1915. — Volet ostéoplastique gauche découvrant le lobe

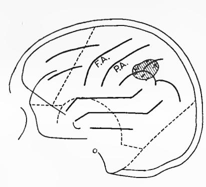


Fig. 1. — La zone excisée siège à cheval sur la partie horizontale du sillon interpariétal, immédiatement en arrière de P. A.

pariétal. Il existe une zone d'aspect inflammatoire de la lepto-méninge tranchant nettement avec le tissu avoisinant. Cette zone ovalaire (2 cm. × 3 cm.), comprise entre 2 veines flexueuses, est limitée en avant par la portion ascendante du sillon interpariétal dont la portion horizontale traverse la moitié supérieure de sa surface.

A la stimulation électrique d'un point antérieur à cette zone (point I), la malade s'écrie : «j'ai des fourmis dans la main droite, ça monte dans le coude, il me semble que mon bras bouge, bouge». On excite alors un point situé dans la zone (2) : « Je tourne de l'œil, j'ai la tête qui tourne à droite (ébauche de mouvement)... mal à la cuisse et mon mal dans l'avant-bras.... je vois des petits machins, des ronds, des baguettes qui avancent et reculent comme quand je m'évanouis ».

Craignant de déclencher une crise on arrête la stimulation dans cette zone et on excite en 2 points '3 et 4 inférieurs : aucun effet. On stimule de nouveau au point à l'intérieur de la zone (5) : « ça tremble dans le bras droit, dit-elle aussitôt ; comme une crise ».

On arrête alors la stimulation et on excise la zone d'aspect anormal entre les deux veines. La corticotomie n'intéresse que la substance grise. Fermeture habituelle.

Des clips ayant été placés autour de la zone excisée, la radiographie ultérieure permettra de confirmer par les repères habituels la localisation de la zone à cheval sur la branche horizontale du sillon interpariétal dans sa partie antérieure (figure).

Examen histologique (Dr Ajuriaguerra). — Méninges normales. Architectonie en couches typiques peu nettes. Cellules en chromatolyse et noyaux périphériques. D'autres sont rétractés, hyperchromés. Vide périvasculaire et péricellulaire : œdème probable. — Pas de lésion vasculaire, pas de réaction névroglique marquée, pas de formation piloïde.

La radiographie du crâne postopératoire en montrant la zone de clips, permet au moyen des repères habituels de préciser le siège exact de la lésion.

Depuis l'intervention jusqu'à ce jour, soit 49 jours, la malade a présenté une petite

absence et une crise nocturne assez brève avec morsure de la langue mais sans déviation de la tête et sans crispation tonique du bras.

Commentaires. — Nous ne pouvons envisager dans le cadre de cette communication les problèmes physiopathologiques soulevés par des troubles toniques de cet ordre, nous réservant de leur consacrer ultérieurement une étude d'ensemble. Aussi nous limiterons-nous à l'aspect séméiologique de tels accès et à la localisation des lésions susceptibles d'entraîner leur apparition.

Notons tout d'abord que la déviation de la tête et des yeux fut pendant plusieurs années le seul aspect torsionnant des accès. Les véritables mouvements de rotation ne constituèrent en effet que le second stade, et n'apparurent qu'en août 1945.

Si nous nous reportons à l'étude des cas rapportés dans la littérature, et aux données de l'expérimentation, il apparaît que la déviation conjuguée de la tête et des yeux et même les mouvements d'enroulement semblent pouvoir être produits *en cas de lésion corticale*, soit par une lésion frontale (pied de F1, F2), soit par une lésion rétro-rolandique (partie postérieure de PI = aire 5 *b*, ou partie postérieure de T1 = aire 22). Notre expérience personnelle basée sur cinq autres observations, dans lesquelles on retrouvait toujours la déviation conjuguée de la tête et des yeux, soit isolée, soit suivie d'un simple début d'enroulement du tronc ou encore d'un mouvement de gyration plus complet, confirme cette double localisation corticale des lésions susceptibles d'entraîner de telles crises. N'envisageant pas le problème physiopathologique nous ne retiendrons pas ici les crises d'enroulement observées en dehors de l'épilepsie. Nous voulons simplement souligner, après Foerster, Penfield et Gage, De Morsier, *l'intérêt des phénomènes hallucinatoires visuels* précédant ou accompagnant la crise pour le diagnostic du siège de la lésion. Leur présence permet en effet d'affirmer une lésion rétro-rolandique.

Dans notre cas, ni l'encéphalographie gazeuse ni l'électro-encéphalogramme ne nous permirent de préciser la localisation. C'est en nous basant uniquement sur un renseignement clinique : la présence d'hallucinations à caractère hémiopique, que nous nous décidâmes à intervenir sur la région rétro-rolandique. La stimulation électrique de la zone épileptogène pratiquée avec une grande prudence confirma notre hypothèse. Elle permit en effet de déclencher en même temps l'ébauche des mouvements torsionnants et l'apparition d'hallucinations hémiopiques, précisant ainsi la valeur diagnostique de cette association. *En outre on paraît en droit d'envisager ici une localisation plus précise de la lésion et de la situer dans la région bordant le sulcus interpariétal, région dans laquelle on tend à localiser la projection corticale des voies vestibulaires.*

En terminant, nous voudrions insister sur *les troubles vaso-moteurs importants du membre inférieur droit* (aspect cyanosé de la cuisse, abaissement de courbe oscillométrique ; troubles de la température cutanée). Leur existence au cours d'une lésion pariétale ne paraît pas sans intérêt et doit être rapprochée des atrophies musculaires décrites dans les atteintes de ce lobe, atrophie qui existait d'ailleurs quoique très légère chez notre malade. De telles constatations cadrent évidemment avec l'hypothèse d'une représentation neurovégétative au niveau du cortex pariétal.

Tumeur kystique intramédullaire : évolution par poussées ; distension du canal rachidien avec saillie des apophyses épineuses,

par MM. Th. ALAJOUANINE et R. THUREL.

Il importe d'être prévenu des aspects cliniques anormaux que peuvent revêtir les tumeurs médullaires, si l'on veut éviter des erreurs de diagnostic très préjudiciables pour les malades. C'est ainsi que l'évolution par poussées, surtout lorsque celles-ci sont séparées par de longues rémissions, en impose au premier abord pour une myélite, du genre sclérose en plaques. Chez le malade que nous vous présentons, nous nous en serions tenu à ce diagnostic, si notre attention n'avait pas été retenue par la constatation d'une légère saillie de deux apophyses épineuses, faisant penser à un mal de Pott ; il s'agissait en réalité d'une volumineuse tumeur kystique de la moelle avec agrandissement secondaire du canal rachidien.

Obs. — Rob... Jean, 25 ans.

Histoire de la maladie. — Début en 1934, à l'âge de 14 ans, par une rétention d'urines nécessitant un sondage matin et soir et trois semaines plus tard installation en quelques jours d'une paraplégie complète avec anesthésie remontant, aux dires du

malade, jusqu'à la hauteur de l'ombilic. Voulons-nous des preuves de l'importance de l'atteinte médullaire, elles nous sont fournies par les cicatrices d'escarres sacrée et talonnières et par la cicatrice de la cystostomie rendue nécessaire par l'infection vésicale. La situation semble très compromise, lorsque, au 6e mois de la maladie, les troubles moteurs, sensitifs et trophiques commencent à s'amender et, au bout d'un an d'évolution, tout est rentré dans l'ordre au point de permettre la reprise d'une activité normale, et ceci pendant huit années consécutives, avec seulement deux courtes interruptions dues au développement de calculs vésicaux, qui seront enlevés, le premier par voie urétrale après broyage, le second par cystostomie.

En juillet 1943, notre homme est déporté en Allemagne comme travailleur. En septembre de la même année une pneumopathie aiguë l'immobilise pendant un mois et lorsqu'il veut se lever, il constate que ses membres inférieurs sont si faibles que, pour tenir debout et faire quelques pas, un appui est indispensable.

Les troubles moteurs devaient s'améliorer par la suite et deux mois plus tard le malade sort de l'hôpital et recommence à travailler, d'abord avec modération, puis sans restriction, portant à longueur de journée des sacs de ciment de 50 kg. sur les épaules. La guérison cependant n'est pas complète : quelques douleurs en éclair au niveau de la malléole externe gauche et surtout persistance, sinon de faiblesse, du moins de raideur dans les membres inférieurs avec troubles de l'équilibre.

Il en est ainsi jusqu'en juin 1945, date à laquelle les troubles moteurs des membres inférieurs s'accentuent à nouveau, de façon progressive.

Examen neurologique. — Lors de notre premier examen, en août dernier, la démarche est nettement spasmodique surtout du côté droit et l'équilibre est rompu par l'occlusion des yeux. La force des membres inférieurs est diminuée avec prédominance des troubles à la racine et sur les raccourcisseurs ; les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, avec clonus du pied et signe de Babinski bilatéral. La sensibilité musculaire est profondément perturbée, comme en témoigne la perte de la notion de position des orteils ; par contre la sensibilité cutanée au tact, à la piqûre, au chaud et au froid n'est qu'à peine diminuée et la limite supérieure du trouble remonte jusqu'à D11 inclus. Interrogé pour savoir s'il avait ressenti des douleurs à ce niveau, le malade répond par la négative.

Une P. L. est faite en position couchée : la compression des jugulaires, comme la poussée abdominale, est suivie d'une élévation momentanée de la pression. Le liquide céphalo-rachidien contient 0,2 leucocyte par mm³ et 0 g. 40 d'albumine par litre. La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Aussi nous en serions-nous tenu au diagnostic tout à fait plausible de myélite, du genre sclérose en plaques, notamment à cause de l'évolution par poussées suivies de rémissions, si notre attention n'avait été retenue par la constatation d'une légère saillie des apophyses épineuses des 10e et 11e dorsales et d'une douleur à la percussion de celles-ci, constatation dont la valeur est augmentée encore par la parfaite correspondance avec la limite supérieure des troubles objectifs de la sensibilité cutanée.

Une exploration radiolipiodolée sur la table basculante est aussitôt pratiquée. Le lipiodol injecté par ponction sous-occipitale présente un arrêt, qui est aussitôt fixé sur un cliché : son siège correspond au bord supérieur de la 10e vertèbre dorsale et sa forme est concave ; mais sur un second cliché, pris deux ou trois minutes plus tard, la plus grande partie du lipiodol se trouve plus bas, en colonne fragmentée, en regard de D10 et de D11. Les vertèbres et les espaces intervertébraux ont un aspect normal, ce qui rend improbable le diagnostic de mal de Pott, un instant envisagé à cause de la saillie des apophyses épineuses.

Quoi qu'il en soit, l'*exploration chirurgicale* s'imposait et voici ce que nous avons trouvé. Tout d'abord la saillie porte non seulement sur les apophyses épineuses, mais également sur les lames des vertèbres D10 et D11 et cette saillie s'explique par un agrandissement du canal rachidien du fait de la moelle, qui, à ce niveau, est distendue par une tumeur kystique. Celle-ci est ponctionnée et vidée de son contenu, constitué par un liquide jaune contenant 10 grammes d'albumine pour 1.000, puis elle est ouverte sur une hauteur de 4 cm. par une incision médiane entre les cordons postérieurs, réduits à ce niveau à une lame de tissu nerveux, si mince qu'elle en est transparente. La cavité s'étend sur trois segments médullaires ; sa paroi est jaunâtre et lisse sauf en un point qui est le siège d'une petite tumeur murale de coloration violacée : celle-ci est enlevée et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un tissu gliomateux très vascularisé.

Nous vous présentons le malade deux mois après l'opération, très amélioré surtout

en ce qui concerne la force musculaire ; seuls, les troubles de la sensibilité musculaire persistent sans changement. Un traitement radiothérapique est en cours.

Neurinome en sablier, intrathoracique et intrarachidien. Ablation en totalité par voie rachidienne, par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Obs. — Mme Per..., 29 ans. *Histoire de la maladie* : début en juillet 1945 par une sensation d'engourdissement des pieds et des jambes, surtout du côté gauche, bientôt suivie de faiblesse du membre inférieur gauche ; puis, le 28 septembre, brusquement la paralysie du membre inférieur gauche se complète.

Examen neurologique. — Lors de notre premier examen, le 10 octobre, seuls sont possibles du côté gauche quelques petits mouvements des orteils; par contre, le membre inférieur droit effectue tous les mouvements, mais avec une force nettement diminuée au niveau des différents segments.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs avec diffusion des réponses et clonus du pied.

Le signe de Babinski est bilatéral, mais moins franc à droite qu'à gauche ; de ce côté, dès que l'excitation cutanée est un peu forte, il s'y surajoute un triple retrait et la zone réflexogène est très étendue avec pour limite supérieure une ligne passant par l'ombilic.

Les troubles sensitifs sont bilatéraux et portent surtout sur la sensibilité cutanée, qui est diminuée à tous les modes ; la limite supérieure de l'hypoesthésie correspond à D7-D8, donc à deux ou trois segments plus élevés que la limite supérieure de la zone réflexogène des phénomènes d'automatisme médullaire. La sensibilité musculaire est, à peu de choses près, indemne, ainsi que la sensibilité vibratoire au diapason.

La malade n'accuse spontanément aucune douleur et, interrogée avec insistance, elle affirme n'avoir jamais présenté de douleurs en ceinture.

Une ponction lombaire est pratiquée dans le décubitus latéral : la pression est à 10 et n'est pas modifiée par la manœuvre de Queckenstedt, alors que la poussée abdominale la fait monter à 30. Le liquide est légèrement jaune et contient 1 g. 70 d'albumine par litre et 2 leucocytes par mm^3.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Malgré l'absence de douleurs le diagnostic de compression médullaire est le plus vraisemblable.

Déjà les radiographies simples permettent des constatations intéressantes : sur le cliché de face, une ombre latéro-vertébrale gauche en regard de D7-D8, arrondie, homogène, ayant les dimensions d'une pièce de deux francs, et sur le profil gauche, un agrandissement du trou de conjugaison D7-D8.

Le lipiodol, introduit par ponction sous-occipitale, s'amasse au-dessus de l'espace intervertébral D6-D7, mais l'arrêt n'est pas complet : de l'angle latéral gauche de la masse lipiodolée s'échappe une mince traînée, qui décrit une courbe à concavité gauche du bord supérieur de D7 au bord inférieur de D8.

L'obstacle intrarachidien est donc constitué par une tumeur latérale gauche en regard de la tumeur paravertébrale gauche et sans doute en continuité avec elle à travers le trou de conjugaison agrandi.

La malade a été opérée le 22 octobre et nous avons trouvé une tumeur encapsulée, du volume d'une amande verte, située en arrière et à gauche du sac dural et fixée à la paroi latérale du canal rachidien ; après élargissement de la laminectomie et résection des apophyses articulaires, inférieure de D7 et supérieure de D8, dans le but de dégager la tumeur, nous avons pu nous rendre compte que celle-ci était en continuité à travers le trou de conjugaison avec la tumeur intrathoracique révélée que la radiographie. Il ne restait plus qu'à sectionner la tumeur au niveau du trou de conjugaison pour enlever sa portion intrarachidienne et après ablation de celle-ci nous avons constaté que le nerf rachidien avait été sectionné lui aussi ; quant à la portion intrathoracique, nous avons pu l'enlever complètement à la curette à travers le trou de conjugaison élargi.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tumeur bénigne encapsulée, appartenant au groupe des neurinomes (neurofibroblastome) et peut-être à la maladie de Recklinghausen : il existe en effet quelques taches pigmentaires sur le corps de la malade.

Dix jours après l'opération la malade rentrait chez elle, en bonne voie de guérison.

Il n'est pas sans intérêt de savoir qu'une tumeur ayant son point de départ dans un trou de conjugaison peut ne pas donner de douleurs ; cela tient sans doute à ce que le nerf a été d'emblée comprimé, c'est-à-dire annihilé.

Plus intéressantes encore sont les possibilités chirurgicales : une tumeur en bissac, intrarachidienne et intrathoracique, peut être enlevée en totalité par la voie rachidienne.

Note sur l'étude anatomo-clinique d'une poliomyélite antérieure subaiguë développée après un traumatisme périphérique, par M. A. Dereymaeker (Louvain, Belgique).

Si l'influence du traumatisme dans le développement de troubles nerveux centraux a souvent été mise en doute, il reste néanmoins utile d'en rapporter des exemples nets. Mais l'intérêt de pareils cas se trouve considérablement accru si des constatations anatomo-cliniques permettent de renforcer l'idée de cette relation. Par ailleurs, les récentes hypothèses d'une pathogénie vaso-motrice que Barré et ses collaborateurs ont émises à

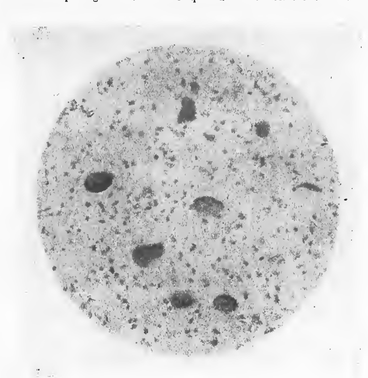


Fig. 1. — Coupe à hauteur de D_3. Nissl. Grosses altérations atrophiques des cellules motrices de la corne antérieure.

propos d'observations cliniques semblables paraissent trouver ainsi un élément objectif de confirmation. C'est pour ces raisons qu'il nous semble utile de présenter cette note anatomo-clinique.

En pleine santé apparente, sans tare connue, une fille de ferme, célibataire de 51 ans, reçoit sur le coude gauche un coup de patte de vache. Il s'ensuit une contusion modérée du membre, sans plaie des téguments, ni lésions ostéo-articulaires apparentes. La blessée poursuit son travail ordinaire pendant une dizaine de jours.

Apparaît alors, à côté de douleurs interscapulaires légères et fugaces, une parésie flasque et progressive du membre supérieur traumatisé. Cette parésie s'étend peu à peu

aux deux membres inférieurs, puis au membre supérieur droit et, trois mois après l'accident primitif, la malade présente une paralysie quasi totale des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche, ainsi qu'une parésie moins sévère du membre supérieur droit. A partir de ce moment, la progression du mal semble arrêtée.

La malade est mise en observation 7 mois après le début de l'affection. On constate, en plus des troubles moteurs, une atrophie marquée des petits muscles des deux mains, sans fibrillations. Les réflexes ostéotendineux et cutanés sont tous abolis. Les divers modes de la sensibilité sont intacts. La tension humérale au Vaquez est de 14/8. La ponction lombaire est entièrement normale (tension couchée : 15 ; manœuvre de Queckenstedt normale ; aucun élément figuré ; 22 cg. d'albumine ; réaction de Wassermann négative).

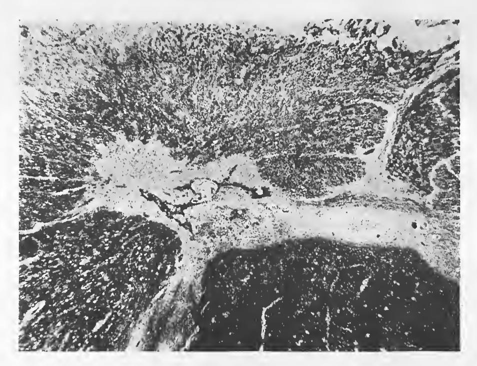


Fig. 2. — Segment D_5. Coloration de Loyez. Dans la corne antérieure gauche, hémorragies en flammèches autour d'un foyer dilaté.

Le lendemain de cette ponction, la malade se plaint brusquement d'une dyspnée importante, sans lésions décelables des appareils respiratoire et cardio-vasculaire ; le jour suivant, elle meurt, au matin.

L'autopsie viscérale révèle l'existence d'une grosse hémorragie du pancréas occupant toute la glande, d'un infarctus du mésentère et d'un infarctus du poumon. Extérieurement, les centres nerveux ne montrent qu'un léger aplatissement antéro-postérieur de la moelle cervico-dorsale.

De l'examen microscopique, on peut retenir les altérations suivantes : atrophie importante, du type lipochromique, des cellules motrices de la corne antérieure, sur toute la hauteur de la moelle ; importante vaso-dilatation diffuse de toute la moelle, portant surtout sur les capillaires et les veinules et accompagnée d'érythrodiapédèse et de nombreuses petites hémorragies parenchymateuses ; ces troubles vasculaires sont plus intenses dans le segment cervico-dorsal ; réaction modérée et uniforme de la glie au sein de la substance grise, sans images inflammatoires ni prolifération gliale fibreuse ; myéline pratiquement intacte partout (fig. 1 et 2).

L'image clinique et anatomique de ce cas correspond manifestement à celle de la

poliomyélite antérieure subaiguë. Cependant, les éléments qui la singularisent permettent de faire quelques considérations d'ordre pathogénique.

S'il est possible que le traumatisme ne soit qu'une coïncidence dans l'évolution de la maladie médullaire, il n'en reste pas moins troublant que les troubles moteurs aient débuté très précocement au membre même qui subit la contusion. Par ailleurs, la découverte des hémorragies et infarctus viscéraux importants semble s'accorder avec l'existence évidente de troubles vasculaires intramédullaires pour suggérer une instabilité pathologique du système vaso-moteur.

Provoqué par le traumatisme périphérique, le dérèglement vaso-moteur central — avec vaso-constriction artériolaire et stase sanguine en aval — paraît donc être une hypothèse pathogénique plausible. Elle rejoint et peut confirmer objectivement les idées que Barré a développées à propos de différents troubles nerveux centraux naissant à la suite d'un traumatisme périphérique et qu'il a cru pouvoir grouper sous le nom de « troubles périphéro-centraux réflexes posttraumatiques ».

Il va de soi que pareilles hypothèses demanderaient à être vérifiées dans un plus grand nombre de cas et par les méthodes d'investigation les plus variées et les plus précises.

Névralgie méningée bilatérale subintrante datant de 5 ans, s'accompagnant de troubles vaso-moteurs à type de syndrome de Sluder. Guérison après intervention bilatérale en un temps, par MM. J. Sigwald et J. Guillaume.

M. G... âgé de 59 ans, souffrant depuis 5 ans d'algies tenaces et intenses, vient nous consulter en septembre 1945 pour nous demander un soulagement. Depuis l'âge de 8 ans, il éprouve des accès de céphalée de type migraineux, et il est atteint d'accès de coryza spasmodique. Il y a 5 ans, le tableau se modifie : accès de migraine et de coryza spasmodique font place à des douleurs craniennes presque continues, qui s'accompagnent d'une rhinorrhée permanente s'accentuant à la fin des paroxysmes douloureux. Cette transformation se fait sans raison apparente, en particulier en l'absence de sinusite.

Les algies occupent les régions frontales, pariétales et temporales des deux côtés. Elles sont presque continues, mais s'exacerbent en violents paroxysmes à plusieurs reprises chaque jour ; ceux-ci surviennent spontanément, mais sont également déclenchés par les efforts, en particulier par la toux qui les provoque. Alors qu'il souffre presque continuellement, le malade éprouve au moment de l'accès une vive douleur bilatérale, qui siège à la région frontale, au niveau de la racine du nez, irradie derrière les yeux en donnant une impression d'arrachement de ceux-ci, et de là se propage vers les régions temporales. La douleur est intense ; il lui arrive de souffrir tellement qu'il se roule quelquefois par terre ; elle se caractérise par une sensation de battement et de constriction, donne au malade l'impression d'avoir la tête enflée ; la sensation d'arrachement rétro-orbitaire est très pénible. L'accès paroxystique peut être court ; il se prolonge souvent pendant une ou deux heures. Quand il cesse, surviennent un larmoiement et surtout une rhinorrhée intense, qui n'est que l'accentuation extrême de l'écoulement nasal séreux, qui existe en permanence ; il lui arrive ainsi de mouiller chaque jour plusieurs mouchoirs ; sa femme dit qu'elle en faisait blanchir 100 par mois.

L'examen est strictement négatif ; il n'y a pas de point douloureux dans le territoire du trijumeau ; la pression du crâne est indolente ; les sinus examinés à plusieurs reprises sont normaux. La sensibilité est normale dans le territoire du trijumeau ; les réflexes cornéens sont normaux. Le fond d'œil est à peu près normal, en dehors d'une légère pâleur de la papille. Sur les radiographies du crâne, on ne note qu'une légère distension des sutures. En 1943, une ponction lombaire est faite ; elle montre un liquide normal. La réaction de Wassermann est négative dans le sang. L'examen général est également négatif ; la tension artérielle est normale ; l'urée sanguine est normale. Après avoir consulté un neurochirurgien, le malade subit en 1943 une encéphalographie, puis une ventriculographie : les cavités ventriculaires sont un peu plus grandes que normalement. Une trépanation décompressive lui est conseillée, mais il ne s'y décide pas.

Devant l'échec de tous les traitements médicaux, le malade nous est adressé en septembre 1945 par le Dr Périer (du Havre). Après une mise en observation et un essai de traitement médical, nous décidons facilement le malade à se soumettre à l'intervention

que l'un de nous (Guillaume) a préconisée comme traitement des algies méningées, et puisque les algies atteignent les deux côtés, nous préconisons une opération bilatérale en un seul temps.

Le 6 novembre 1945, dans la même séance opératoire, l'un de nous (Guillaume) pratique des deux côtés la section de l'artère méningée moyenne et de son rameau trigéminal, et la section rétro-gassérienne du contingent ophtalmique du trijumeau. Les suites opératoires sont bonnes. L'anesthésie existe dans le territoire ophtalmique du trijumeau ; il y a anesthésie cornéenne bilatérale. Immédiatement après l'intervention les douleurs disparaissent complètement. La rhinorrhée, qui depuis des années était constante et intense, cesse totalement ; depuis un mois, elle n'a plus reparu ; la muqueuse nasale reste sèche. Le malade conserve pendant quelque temps une douleur pariétale cicatricielle qui disparaît progressivement.

Cette observation mérite quelques commentaires. Tout d'abord, la douleur, par sa topographie et ses caractères, réalisait le type que l'un de nous a décrit comme algie méningée localisée; il y avait la réaction sécrétoire oculo-nasale que certains de ces malades présentent. Le point particulier est la localisation bilatérale, car il s'agissait d'algies symétriques évoluant synchroniquement et non d'irradiation douloureuse d'une algie au côté opposé.

Avant que l'algie ait pris un caractère continu, le malade se présentait comme un allergique atteint de migraine et de coryza spasmodique ; puis les deux manifestations s'étaient confondues en un syndrome douloureux et sécrétoire continu, subissant des paroxysmes dont certains déclenchés par les impulsions de la toux. Ainsi on saisit dans cette observation le passage entre des manifestations intermittentes de caractère allergique et un syndrome douloureux continu, que l'on a l'habitude de considérer comme étant d'origine sympathique ; de plus, le syndrome de Sluder est attribué classiquement à l'irritation du ganglion sphéno-palatin.

Or, la section partielle et limitée du contingent ophtalmique de la racine du trijumeau fait disparaître la douleur continue, comme d'ailleurs dans les observations antérieures ; de plus, alors que le maxillaire supérieur est respecté, comme le montre l'intégrité sensitive de son territoire cutané, le syndrome de Sluder disparaît, comme dans deux observations antérieures.

De ces faits, dont l'interprétation physio-pathologique ne peut être encore qu'hypothétique, découle cependant la conclusion qu'il faut réviser la notion des algies sympathiques de la face et de leur traitement, et qu'il faut reprendre la pathogénie du syndrome de Sluder. Déjà il faut supprimer le principe de non-intervention, qui était un dogme lorsqu'il s'agissait de traiter une algie continue de la face.

Tumeur sous-unguéale du glomus neuromyo-artériel, par M. Cossa (Nice).

En 1920, le Pr Barré publiait la première observation d'une curieuse tumeur sous-unguéale, qui provoquait des douleurs violentes dans tout le membre, accompagnées de troubles vaso-moteurs, trophiques et oculo-sympathiques particulièrement importants. En 1924, le professeur Masson donnait avec lui une description histologique de cette tumeur, devenue classique sous le nom de tumeur du glomus neuromyo-artériel des extrémités. Depuis cette double publication, il ne semble pas que beaucoup de cas analogues aient été décrits. Celui que nous rapportons aujourd'hui reproduit l'essentiel du cas de M. Barré, à l'exclusion des seuls troubles trophiques et oculo-sympathiques.

Mme Ach... Julia, 33 ans, est une femme de la campagne, intelligente et robuste, mère de six enfants. Le 20 septembre 1945, elle est venue faire examiner un de ceux-ci pour les séquelles d'une récente poliomyélite aiguë. Au moment de quitter le cabinet de consultation, elle demande « si nous ne pourrions rien faire pour sa main » et raconte alors l'histoire suivante : en 1939, peu de temps après la naissance d'un enfant, elle commence à éprouver des douleurs dans l'annulaire de la main gauche. Au début, les douleurs n'apparaissaient qu'au contact direct de ce doigt, ou, lors de l'exposition au froid ; plus tard sont apparues des crises spontanées de douleurs nocturnes. Actuellement, la main n'est indolore que lorsqu'elle est immobile et dans des conditions de température moyenne; le moindre choc, la moindre pression sur l'ongle de l'annulaire

déclenchent une douleur en éclair, qui part du doigt pour irradier à tout le membre et s'éteindre bientôt. La zone de déclenchement s'est peu à peu étendue. Actuellement, un choc suffit, porté sur un point quelconque de la main, si bien que Mme Ach... finit par ne plus utiliser du tout celle-ci et qu'elle la maintient à l'abri de tout contact. Parfois la main tout entière est, pour un laps de temps plus ou moins long, le siège de picotements spontanés fort pénibles. Mais surtout, deux circonstances particulières déclenchent à coup sûr la douleur : lorsque la malade est dans son lit depuis un instant, la main devient chaude et cuisante ; puis une douleur s'installe, sensation atroce de broiement, d'arrachement qui s'étend ensuite jusqu'à l'épaule, et qui ne cède que lorsque le membre, retiré du lit, repose depuis un instant sur les couvertures. D'autre part, l'exposition au froid, et plus particulièrement l'immersion dans l'eau froide, déclenchent immédiatement une crise analogue ; la main se violace et cette teinte apparaît surtout intense au niveau de l'ongle. Mme Ach... a consulté plusieurs médecins. Aucun n'a pu la traiter.

A l'examen, on constate l'existence sur l'ongle, à son bord radial, près de la lunule, d'une zone bleutée mesurant environ 5 mm. pour son axe vertical sur 3 mm. pour son axe transversal. La pression en ce point, même légère, déclenche une crise douloureuse immédiate. L'aspect du doigt et du reste de la main ne présente rien de spécial ; pas de modification de la température cutanée ; aucune limitation, aucune diminution de force des mouvements (tant que ceux-ci ne déclenchent pas une crise douloureuse) ; il n'y a ni troubles objectifs de la sensibilité ni troubles des réflexes du membre ; les oscillations artérielles au bras et à l'avant-bras sont normales ; on ne constate pas de syndrome oculo-sympathique associé. Le reste de l'examen neurologique est négatif. On vérifie que l'immersion de la main dans l'eau froide déclenche la douleur, et qu'elle est suivie de cyanose de l'ongle d'abord puis de la main tout entière.

Ce tableau clinique évoquant le souvenir de l'observation ancienne de M. Barré, nous avons demandé à notre collègue Mariau d'enlever l'ongle. A la place de la tache bleutée, une tumeur ovoïde apparut alors, qui fut extirpée ; curetage du lit de la tumeur. Dans les jours suivants, la malade souffre de manière continue et vive, et la cicatrisation est retardée par un bourgeonnement de la plaie qui cède à quelques applications de nitrate d'argent. Trois semaines après l'intervention, la cicatrisation est parfaite, aucune douleur ne survient plus ni au contact, ni au chaud, ni au froid, et Mme Ach... peut enfin se servir normalement de sa main.

L'examen histologique pratiqué par le Dr Daumas, après colorations diverses (hématoxyline-éosine ; trichrome de Masson ; muci-carmin) a montré l'existence d'une *tumeur glomique de Masson*, caractérisée par des vaisseaux à parois très épaisses formées par des cellules neuromusculaires. Une trame collagène isole le glomus du derme où il est logé. Absence de signes de dégénérescence maligne.

Hypertension cranienne par hydrocéphalie ventriculaire. Ependymite oblitérante de l'aqueduc. Cathétérisme de l'aqueduc, sonde laissée en place depuis 3 mois (présentation de la malade), par MM. J.-A. Barré et M. R. Klein.

Chez une enfant de huit ans, on découvre par hasard une stase papillaire double. Le médecin de la famille (Dr Chapelot, de Clermont) nous montre la petite malade qui se plaint seulement de quelques céphalées frontales. On apprend cependant que depuis un an et demi ses notes de classe baissent progressivement.

On décèle l'existence :

1° d'un syndrome déficitaire droit, léger mais franc et retrouvé à tous les examens ;
2° d'une parésie du regard vers la gauche ;
3° de diplopie à l'extrême position du regard vers le haut et le bas ;
4° d'un léger ptosis de la paupière supérieure gauche ;
5° de perturbations des réactions vestibulaires (seuil bas pour les réactions du segment vestibulo-spinal, seuils beaucoup plus élevés pour celles du segment vestibulo-oculaire et parmi elles, une dissociation du seuil des secousses lentes et rapides) ; ces anomalies indiquent nettement une gêne de la conduction du faisceau longitudinal postérieur dans son segment ponto-pédonculaire. On les retrouve aux diverses explorations caloriques chaudes et froides aussi bien qu'à l'excitation voltaïque et des deux côtés.

Bruit de pot fêlé à la percussion du crâne. Disjonction des sutures ; impressions digitales, dilatation régulière de la selle turcique. Ponction lombaire : pression à peine augmentée. Légère augmentation du taux de l'albumine.

Encéphalographie par voie lombaire : pas de remplissage des ventricules latéraux, peu d'air sus-cortical. La première observation a lieu en juin ; en juillet, la stase augmente, les veines se dilatent beaucoup, la vision baisse légèrement. On décide d'agir.

Nous pratiquons une ventriculographie qui montre une très grosse dilatation de tout le système ventriculaire, mais ni l'aqueduc ni le quatrième ventricule ne sont injectés.

On décide d'explorer le quatrième ventricule. On ne rencontre rien d'anormal ni dans les lobes cérébelleux ni dans le vermis. Après avoir ouvert le quatrième ventricule, on voit l'aqueduc complètement fermé. L'entrée du conduit se trouve fermée comme par un sphincter. Pas une goutte de liquide ne filtre à travers l'aqueduc, même sous l'effort. On cherche à explorer l'aqueduc, à l'aide d'une sonde urétérale très fine en caoutchouc mi-rigide, sans mandrin.

Les premiers essais de passage sont infructueux. La sonde butte sur un obstacle. En insistant très doucement et en recommençant à plusieurs reprises, on passe cet obstacle; à ce moment, la sonde rentre très facilement dans le troisième ventricule. Le liquide vient abondamment par la sonde.

On décide de laisser la sonde en place en la fixant et en l'abouchant sur l'extrémité inférieure dans la grande citerne. La sonde est ainsi couchée sur le plancher du quatrième ventricule et déborde dans la citerne. Son débit est abondant.

La sonde paraît être très bien supportée.

Actuellement, l'enfant est guérie. La sonde est parfaitement supportée. Toute l'hypertension intracranienne a disparu.

La place nous manque pour commenter ce cas comme nous le souhaiterions : l'intérêt pratique de l'intervention chirurgicale se passe de commentaires ; les signes cliniques relatés s'accordent bien avec la localisation à l'aqueduc des principales constatations. L'état de l'orifice inférieur de l'aqueduc permet de penser que l'épendymite a joué le grand rôle et qu'il n'existe pas de tumeur du troisième ventricule.

Etat de mal jacksonien chez un choréo-athétosique : porencéphalie et hémiatrophie des noyaux gris de la base, par MM. H. Roger, H. Gastaud et M[me] Bourdoncle (de Marseille).

Cop... Louis, fils d'un père légèrement éthylique, est né à terme d'une mère ayant eu 5 enfants normaux et 2 avortements (le B.-W. des parents est négatif). Un oncle aurait présenté des crises d'épilepsie jusqu'à l'âge de 15 ans. Lui-même, affligé d'un pied bot congénital gauche, a été opéré à l'âge de 11 ans.

Histoire de la maladie. — A l'âge de 1 an, l'enfant présente des crises de convulsions généralisées à type comitial avec perte de connaissance qui vont se répéter chaque mois. Déjà on institue un traitement antisyphilitique qui sera poursuivi longtemps et repris régulièrement. Il est amené la première fois à notre consultation le 30 janvier 1939, à 12 ans, pour crises d'hallucinations visuelles : visions de fleurs rouges dans un placard la nuit, le bouquet est retenu par une main noire aux ongles longs et crochus qui griffent le malade et l'éveillent dans un cri.

L'examen révèle à cette époque une parésie marquée du M. S. G. avec extension permanente du gros orteil à G... (mais il a été opéré d'un pied bot de ce côté), un nystagmus horizontal dans les 2 sens.

Du point de vue psychique c'est un débile, cependant capable d'attention, avec troubles du langage dont l'âge mental est évalué à 6 ans par le test de Binet-Simon.

Les examens du sang (B.-W., Hecht) sont négatifs. Les F. O. sont normaux ; la pression artérielle rétinienne est à 25.

Les radiographies craniennes montrent sur un cliché de profil des impressions digitales très nettes, une selle turcique petite et fermée, sur les clichés de face une saillie anormale de la petite aile sphénoïdale G. (cliché asymétrique plutôt qu'une exostose de la région).

Traité par 10 cg. de gardénal quotidien, les visions colorées disparaissent. Mais les crises comitiales persistent presque mensuelles. Au fur et à mesure qu'elles se répètent l'hémiparésie G, transitoire qui les suit devient plus importante et plus durable.

C'est parce qu'elles sont devenues pluriquotidiennes que le malade doit être, 6 ans plus tard, hospitalisé le 21 janvier 1945. Complètement désorienté, extrêmement sug-

gestible, il croit avoir 10 ans (il en a 18) et le test de Binet-Simon donne le même résultat que 6 ans auparavant. Il a des mouvements athétosiques rares, mais typiques des doigts de la main G...

Le 22, au cours de la visite, le malade est en état de mal. Les mouvements athétosiques ont disparu. Le B.-W. est négatif, l'azotémie à 1,05 g., F. O. normaux. Traité par un gardénal sodique en injection, plus 0,30 *per os*, le 26 l'état de mal persiste toujours. Les crises présentent le même rythme depuis 5 jours : une toutes les 10 minutes environ. Elles débutent à l'hémiface G., par quelques mouvements toniques de la commissure labiale et de l'œil, une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la G. Puis le M. S. G. se contracte en flexion, tandis que le M. I. du même côté se met en extension. Il n'apparaît pas de mouvements cloniques. Les crises persistent ainsi, toniques, laissant dans leur intervalle, le malade dans un demi-coma, la température est à 38°.

A l'examen, les mouvements oculaires sont limités dans toutes les directions, mais surtout dans le regard latéral vers la G. Il existe du nystagmus dans le regard latéral des 2 côtés. Il n'y a pas de parésie faciale. La sensibilité est normale.

Le M. S. G. est contracturé en flexion. Les mouvements spontanés y sont pratiquement inexistants, alors qu'ils sont fréquents à D. sous forme de mouvements automatiques et stéréotypés. Les 2 bras tendus dans l'épreuve du serment montrent une chute plus importante du poignet gauche que du bras lui-même. L'atrophie du M. S. G. est considérable, les réflexes tendineux exagérés de ce côté.

Aux M. I., l'épreuve gynécologique est rendue impossible par l'état d'obnubilation du malade, mais la motilité spontanée semble totalement abolie au niveau du M. I. G. fixé en extension. Les réflexes tendineux sont exagérés à gauche, le cutané plantaire en extension nette à gauche pendant et entre les crises, à droite pendant les crises seulement. Les réflexes de défense au pincement remontent jusqu'à la racine de la cuisse à gauche, ils n'existent pas à droite. Les réflexes cutanés sont très diminués du côté gauche.

Le 30 janvier, l'état de mal s'est considérablement aggravé. Les crises se généralisent rapidement et se répètent de façon subintrante. La malade ne sort plus d'un coma profond. Il meurt le 31 sans avoir repris connaissance.

Anatomie-pathologique. — A l'autopsie, après ouverture de la boîte cranienne, on trouve la méninge dure, épaissie, opaque, sans congestion vasculaire importante, mais soulevée par 2 tuméfactions de couleur bleuâtre, siégeant de part et d'autre du sinus longitudinal dans les 2 angles postérieurs du bregma. Elles ont, à elles deux, le volume d'une noix et ont provoqué un amincissement extrême de l'os pariétal.

Après incision de la dure-mère, on est frappé par une atrophie assez nette de l'hémisphère cérébral D., dont les circonvolutions aussi nombreuses qu'à gauche sont de taille moindre. L'atrophie porte surtout sur les lobes frontal et temporal. A la base on observe 2 lacunes anormales : l'une au-dessus de la partie gauche du chiasma, au point où il se continue avec la lame sous-optique ; l'autre siège au-dessous du chiasma dans sa partie gauche et pénètre dans sa masse, respectant toutefois un nerf optique à peu près normal.

A l'examen de l'encéphale, sur 30 coupes sériées dans le sens antéro-postérieur et distantes de 5 mm. on est frappé par l'atrophie des formations grises de l'hémisphère D.

Diminution de volume du centre ovale et de la capsule interne.

Agénésie du noyau amygdalien et du noyau caudé (il existe cependant une petite partie de la tête de ce dernier).

Atrophie considérable du thalamus et du métathalamus. Le pulvinar est pratiquement inexistant à D. ainsi que les corps genouillés externes et internes. L'atrophie si importante du noyau caudé et du pulvinar D. a pour résultat une augmentation de volume considérable du ventricule latéral du même côté.

Le noyau lenticulaire, le claustrum sont normaux.

Le sous- et l'hypothalamus de volume normal sont creusés à G. par 2 lacunes porencéphaliques qui s'ouvrent l'une au-dessus de l'autre à la face supérieure et inférieure du chiasma optique. Elles se dirigent en arrière, détruisant presque complètement l'hypothalamus antérieur dans sa région infundibulo-tubérienne. Plus en arrière encore, elles suivent une direction oblique légèrement ascendante, envahissant le sous-thalamus en dedans du corps de Luys et le noyaux ventral du thalamus. Encore plus en arrière, elles se réunissent, creusent le pulvinar du côté D. et s'y terminent en cul-de-sac.

A côté de l'atrophie des noyaux gris et des lacunes, on voit encore sur cette série de coupes une diminution de volume des circonvolutions cérébrales droites. Il faut y

noter enfin les 2 tuméfactions bleuâtres décrites au chapitre d'anatomie macroscopique qui sont constituées par la thrombose du sinus longitudinal et des lacs sanguins très dilatés qui le flanquent.

Histologie : L'étude histologique a été pratiquée en des points choisis de nos 30 coupes de façon à intéresser les différentes formations blanches et grises de l'encéphale. D'une façon systématique, les lésions observées peuvent être classées en 2 types : des lésions d'œdème cérébral et des lésions régressives parenchymateuses.

Les lésions d'œdème cérébral prédominent dans le cortex, elles sont péricellulaires et surtout périvasculaires. Tous les vaisseaux du cortex sont en effet situés dans une cavité circulaire triple ou quadruple de la leur où l'on retrouve quelquefois un lâche réticulum représentant les fibres dilacérées de leur gaine conjonctive.

Cet œdème diminue progressivement en infiltrant la substance blanche du centre ovale. L'importance extraordinaire de cette exsudation donne au parenchyme nerveux l'aspect perforé particulier que l'on peut comparer à une broderie anglaise.

Il existe dans le territoire cortico-méningé, à côté de l'œdème, une congestion vasculaire importante qui intéresse principalement les vaisseaux de moyen calibre.

· Les lésions congestives et œdémateuses prédominent à la convexité et de part et d'autre de la scissure interhémisphérique.

Les lésions régressives parenchymateuses :

Du côté droit. — Le cortex surtout dans sa région fronto-préfrontale est diminué d'épaisseur. On note un éclaircissement neuronal considérable qui semble prédominer dans la couche des cellules pyramidales.

Si le noyau lenticulaire conserve une disposition et une structure normales, le thalamus et le noyau caudé offrent de graves lésions régressives parenchymateuses : disparition diffuse d'un grand nombre de leurs cellules nerveuses propres avec prolifération désordonnée de la névroglie et de la microglie. L'étude des neurones restants par la méthode de Nissl montre une lyse presque complète de la substance tigroïde.

La capsule interne est infiltrée par une sclérose gliale qui la morcelle en un certain nombre de faisceaux isolés.

Du côté gauche. — L'ensemble des formations grises et blanches, en dehors des lacunes déjà signalées, présente une structure normale. Ces lacunes avec leurs parois irrégulières et effrangées, sans bordure gliale nette, sont du type classique décrit par Pierre Marie. Si elle respectent les fibres chiasmatiques, dans leur partie moyenne elles détruisent la presque totalité de l'hypothalamus tubérien. Elles respectent seulement le noyau paraventriculaire au-dessus et le noyau supraoptique en dehors.

En résumé. — Cette observation présente un intérêt anatomo-clinique double :

— d'abord, la mise en évidence du substratum anatomique d'un état de mal comitial B.-J. ; dans ce cas, comme dans l'ensemble de ceux publiés jusqu'à ce jour, il est représenté par un œdème cérébral considérable dont l'origine vasculaire paraît ici indiscutable.

— ensuite l'étude des lésions atrophiques non systématisées de l'hémisphère droit qui explique une grande partie des symptômes présentés avant l'état de mal : notamment l'hémiparésie et les mouvements choréo-athétosiques. La nature de ce phénomène atrophique est certainement plus difficile à préciser.

Est-ce une atrophie secondaire d'origine circulatoire ? La coexistence des foyers lacunaires du côté opposé pourrait nous y faire songer. Contre cette hypothèse, il faut élever l'intégrité des parois vasculaires d'une part et d'autre part la topographie anormale des lésions : en effet, celles-ci prédominent sur le thalamus et le noyau caudé qui offrent une vascularisation différente et respectent le lenticulum qui appartient au même territoire vasculaire que le noyau caudé.

S'agit-il d'un processus abiotrophique ? La prédominance neuronale du processus qui provoque la tigrolyse puis la désintégration moléculaire du neurone jusqu'à son entière disparition pourrait nous y faire songer. Mais il faut retenir l'hétérogénéité de la distribution topographique : elle intéresse un territoire d'origine diencéphalique, le thalamus, et un territoire d'origine télencéphalique, le noyau caudé, et respecte l'autre formation télencéphalique développée parallèlement au noyau caudé, le lenticulum qui demeure intact.

Il semble, à notre sens, que l'on pourrait envisager avec plus de profit une étiologie encéphalitique infectieuse. Elle permettrait d'expliquer à la fois toute la symptomatologie neurologique et les lésions atrophiques. La prépondérance au niveau du ventricule latéral droit expliquerait l'atrophie presque complète du noyau caudé et du pulvinar qui le limitent.

Mais à cette théorie on rattache difficilement le processus porencéphalique du côté opposé.

Et c'est la difficulté, semble-t-il grande, d'expliquer cette atrophie hémisphérique et son association à une porencéphalie du côté opposé qui nous a incités à la faire connaître

---

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DU 6 DÉCEMBRE 1945

Membres présents : MM. Alajouanine, Alquier, André-Thomas, Aubry, Barbé, Barré, Béhague, Bertrand, Bollack, Bourguignon, Chavany, Christophe, Darquier, David, Delay, Français, Fribourg-Blanc, Faure-Beaulieu, Garcin, Guillain, Guillaume, Haguenau, Huguenin, Krebs, Lhermitte, Mathieu, Michaux, Mollaret, Monbrun, Peron, Petit-Dutaillis, Plichet, Ribadeau-Dumas, Rouquès, Roussy, Schaeffer, de Sèze, Sigwald, Sorrel, Thévenard, Thiébaut, Thiers, Thurel, Mme Vogt-Popp.

Rapport annuel de M. Raymond Garcin, *Secrétaire général.*

Elections.

1° *Election du Bureau pour* 1946 :

Sont élus à l'unanimité :

MM. H. Schaeffer, *Président* ;
E. Krebs, *Vice-Président* ;
J. Sigwald, *Secrétaire des séances.*

N'étaient pas soumis à la réélection :

M. R. Garcin, *Secrétaire général* ;
Mme Sorrel-Dejerine, *Trésorier.*

2° *Election de deux Membres correspondants étrangers.*

Sont élus à l'unanimité :

MM. Marcel Monnier (Suisse) ;
Ectors (Belgique).

3° *Election de deux Membres titulaires.*

1er tour de scrutin. Suffrages exprimés = 43.

M. Schwob	29
M. Le Beau........	24
M. Messimy	21
M. Aubrun	5
M. Klein	4
Mme Roudinesco ...	1

M. Mahoudeau......	1
M Kipfer............	1

Aucun des candidats n'ayant réuni les 3 /4 des suffrages, un deuxième tour de scrutin a lieu.

2e tour de Scrutin. Suffrages exprimés = 42.

M. Schwob..........	30
M. Le Bêau	24
M. Messimy	24
M. Klein	3
M. Aubrun	2
M. Mahoudeau.....	1

Aucun des candidats n'ayant réuni les 3 /4 des suffrages, l'Assemblée générale, étant donné l'heure tardive, décide de reporter à la séance de janvier 1946 la suite du scrutin.

4o *Election de deux Membres correspondants nationaux.*

L'élection est reportée également à la séance de janvier 1946

REVUE NEUROLOGIQUE

TABLES DU TOME 77

Année 1945

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 11 *janvier* 1945.

Présidences successives de MM. Béhague et Français.

Séance du 1er février 1945.

Présidence de M. Français.

Séance du 1er mars 1945.

Présidence de M. Français.

Séance du 12 *avril* 1945.

PRÉSIDENCE DE M. FRANÇAIS.

Séance du 3 *mai* 1945.

PRÉSIDENCE de M. FRANÇAIS.

Séance du 7 *juin* 1945.

PRÉSIDENCE DE M. FRANÇAIS.

Séance du 5 juillet 1945.

Présidence de M. Français.

Addendum à la séance du 7 décembre 1944.

Séance du 5 juillet 1945 (fin).

Addendum à la séance du 7 décembre 1944.

Séance du 6 novembre 1945.

Présidence de M. Français.

Séance du 6 *décembre* 1945.

PRÉSIDENCE DE M. FRANÇAIS.



III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES (1)

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux et aux Communications de la Société de Neurologie.

B

C

N

O

S

T

V

Z

IV. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Le Gérant : Georges MASSON.

Dépôt légal 1945. 4e trimestre. N° 255, Masson et Cie édit., Paris.
Poitiers. — S. F. I. L. et Imp. Marc Texier réunies. C. O. L., 31.0873.